

POSTOPERATIVE TODESURSACHEN IN DER KINDERCHIRURGIE
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES KRANKENGUTES
VON 1970 - 1976

Eva Angelika Warkotsch

—
1976

Aus der Kinderchirurgischen Klinik der Universitätskinder-
klinik München im Dr. von Haunerschen Kinderspital

Direktor Professor Dr. W.Ch. Hecker

POSTOPERATIVE TODESURSACHEN IN DER KINDERCHIRURGIE
unter besonderer Berücksichtigung des Krankengutes von
1970 - 1976

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Eva Angelika Warkotsch

aus
Traunstein

1978



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. W.Ch. Hecker
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. J.D. Murken
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.5.1978

"Wen die Götter lieben, der stirbt jung."

Plutarch



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554610_0025

Für die freundliche Überlassung des Themas sowie die tatkräftige Unterstützung bei der Lösung vieler Probleme bedanke ich mich sehr herzlich bei meinem Doktorvater Professor Dr. med. Hecker, der sich stets Zeit nahm, alle auftauchenden Fragen zu besprechen.

Ganz besonders möchte ich auch Herrn Dr. med. Belohradsky danken für seine wertvollen Ratschläge und Anregungen. Meinem Bruder Dr. rer.silv. W. Warkotsch, Herrn Dr. med. Michael Steinle sowie Frau Reinhard sage ich herzlichen Dank für die Hilfe bei der graphischen Gestaltung der Arbeit. Bei Herrn Dr. med. Mengel bedanke ich mich für die Beratung in arbeitstechnischen Fragen. Auch allen anderen, die mich mit Rat und Tat unterstützt haben, sei an dieser Stelle dafür herzlich gedankt.

GLIEDERUNG

POSTOPERATIVE TODESURSACHEN IN DER KINDERCHIRURGIE

1970 - 1976

1.	Einleitung: Zielsetzung der Arbeit	1
2.	Historischer Überblick	2
3.	Postoperative Todesursachen in der Kinder- chirurgie	2
3.1	Materialnachweis	2
3.2	Gruppeneinteilung	3
3.2.1	Schema nach Petren, Definition	3
3.2.2	Einteilung in Altersgruppen	3
3.2.3	Definition der Frühgeburt	4
3.2.4	Einteilung der Mißbildungen	4
3.3	Eigene Ergebnisse	5
3.3.1	Todesursachen in den einzelnen Operations- bereichen unter Berücksichtigung des Operationsverfahrens	5
3.3.1.1	Hydrozephalus und Meningomyelozele	5
3.3.1.2	Oesophagusatresie	8
3.3.1.3	Zwerchfellhernie	12
3.3.1.4	Omphalozele und Gastroschisis	13
3.3.1.5	Darmstenose und Darmatresie	16
3.3.1.6	Mekoniumileus	19
3.3.1.7	Ileus anderer Genese	20
3.3.1.8	Morbus Hirschsprung	24
3.3.1.9	Analatresie	25

3.3.1.10	Zusammenfassung der verschiedenen Ileusformen	26
3.3.1.11	Portale Hypertension	27
3.3.1.12	Erkrankungen des Urogenitaltraktes	28
3.3.1.13	Tumoren	29
3.3.1.14	Unfälle	31
3.3.1.15	Verschiedenes	32
3.3.2	Die Todesursachen unter Berücksichtigung der Einteilung Petrens	36
3.3.3	Häufigkeit der Todesursachen Infektion und Pneumonie zusammen	42
3.3.4	Der Einfluß des Lebensalters auf die Todes- ursachen	44
3.3.5	Begleitende Mißbildungen:	48
3.3.5.1	in allen Altersgruppen	48
3.3.5.2	bei Neugeborenen	50
3.3.5.2.1	allgemein	50
3.3.5.2.2	Herzmißbildungen	51
3.4	Diskussion	53
3.4.1	Todesursachen in der Literatur, nach Operationsbereichen aufgeführt	53
3.4.1.1	Infektion und Sepsis in der Literatur	102
3.4.2	Vergleich der Zeiträume 1949 - 1969 und 1970 - 1976	108
3.4.3	Zusammenfassung der Zeiträume 1949 - 1969 und 1970 - 1976	113
3.4.4	Vergleich der Todesursachen bei Erwachsenen und Kindern	116

3.4.5	Schlußfolgerungen	121
4.	Anhang	125
5.	Zusammenfassung	135
6.	Literatur	138

1. Einleitung

Die verfeinerte Diagnostik, die verbesserten Operationsmethoden und die erweiterten apparativen und medikamentösen Möglichkeiten der Intensivmedizin lassen eine Verbesserung der Ergebnisse der Kinderchirurgie erwarten.

Die Statistiken der kinderchirurgischen Kliniken zeigen tatsächlich ein Absinken der postoperativen Sterblichkeit in den letzten Jahren. Will man jedoch nach Wegen suchen, die Zahl der tödlichen Verläufe noch weiter zu senken, indem man aus aufgetretenen Mißerfolgen Konsequenzen zieht, so ist es erforderlich, die Fälle, die letal endeten, nicht nur zu registrieren, sondern die Ursachen des tödlichen Ausgangs jeweils genauer zu analysieren.

Deshalb wird in der vorliegenden Arbeit versucht, die operativen Fälle, die im Zeitraum von 1970 bis 1976 am v. Haunerschen Kinderspital tödlich endeten, jeweils einer Haupttodesursache zuzuordnen. Darüberhinaus trugen wir auch, soweit möglich, der Komplexität des Geschehens Rechnung und erwähnten Nebenfunde und Teilaspekte, die zwar nicht unmittelbar den Tod des Kindes verursachten, aber wesentlich dazu beitrugen, daß es sich nach dem Eingriff nicht mehr erholte.

Steiger (1970) untersuchte auf diese Weise bereits die Todesfälle, die sich im Zeitraum von 1949 bis 1969 in dieser Klinik ereigneten. Diese Arbeit wird hiermit weitergeführt und die Ergebnisse der beiden Perioden werden verglichen, um Tendenzänderungen aufzeigen zu können.

2. Historischer Überblick

Vor circa 130 Jahren schon operierte Dr. v. Hauner in seinem neugegründeten Kinderspital. 1851 verpflichtete er einen Operateur, der zunächst Prosektor, also Pathologe war. Im Jahre 1910 wurde hier der erste deutsche Lehrstuhl für Kinderchirurgie geschaffen und Professor Dr. Wilhelm Herzog als Extraordinarius berufen. 1922 ging der Lehrstuhl wieder verloren, 1956 wurde er jedoch wieder eingerichtet und Professor Oborniedermayr übertragen.

1969 wurde Professor Hecker berufen, der sich nach der langen Zeit kinderchirurgischer Aktivitäten im v. Haunerschen Spital als erster daran machte, die Todesursachen nach Operationen wissenschaftlich untersuchen zu lassen.

In der Erwachsenen Chirurgie sind einige Arbeiten über dieses Thema vorhanden - Petren (1912 und 1927); Stich (1927); Hecker und Schütz (1960); Kunz, Domanig, Howanietz (1962); Lege (1968); Lang (1969); Schulz und Hissen (1976) - um nur einige zu nennen. In der Kinderchirurgie ist jedoch nur eine derartige Gesamtaufstellung zu finden (Steiger 1970).

3.1 Materialnachweis

Im Zeitraum von Januar 1970 bis Januar 1976 nahmen 209 Operationen im v. Haunerschen Kinderspital einen tödlichen Ausgang. Bei unseren Untersuchungen wurden nur solche Todesfälle berücksichtigt, die während des unmittelbar an die Operation anschließenden Klinikaufenthaltes auftraten. 29 Patienten konnten nicht sezziert werden; meist weigerten sich die Eltern, das Kind zur Obduktion freizugeben. Da bei 15 dieser Fälle die Todesursache eindeutig der Krankengeschichte zu entnehmen war, konnten sie dennoch berücksichtigt werden. So werteten wir insgesamt 195 Todesfälle anhand der klinischen Daten und der Sektionsbefunde aus.

3.2 Gruppeneinteilung

3.2.1 Schema nach Petren

Wir bedienen uns zur Klassifizierung des Todesursachen des Schemas von Petren (1912), das von Steiger (1970) für die Kinderchirurgie modifiziert wurde.

In die Gruppe I werden Fälle eingereiht, bei denen die Grundkrankheit ausschlaggebend für den Exitus war. Patienten, die auf Grund ihres schlechten Allgemeinzustandes verstarben, ordnen wir der Gruppe II zu. Kamen sie letztlich durch Begleitmißbildungen ad finem, gehören sie der Gruppe IIa an. In die Gruppe III werden alle Fälle aufgenommen, bei denen eine Fehldiagnose den letalen Ausgang zur Folge hatte. Kinder, die einen ärztlichen Behandlungsfehler nicht überstanden, gehören der Gruppe IV an. In dem untersuchten Krankengut handelt es sich hierbei fast durchwegs um Nahtinsuffizienzen. Patienten, deren Tod durch Infektionen verursacht wurde, ordnen wir der Gruppe V zu, wobei zu beachten ist, daß Pneumonien hier gesondert behandelt werden (Gruppe VII). Im postoperativen Schock verstorbene Kinder reihen wir in Gruppe Va ein. In der Gruppe VI sind alle Patienten zusammengefaßt, die besonderen postoperativen Komplikationen erlagen. Todesfälle nach Pneumonie finden sich in Gruppe VII. Gruppe VIII (Exitus durch Lungenembolie) sowie Gruppe IX (unklare Todesursache) treten in unserer Untersuchung nicht in Erscheinung.

3.2.2 Altersgruppen

Das Patientengut wird in fünf verschiedene Altersgruppen eingeteilt, für welche arabische Ziffern verwendet werden:

1	Neugeborene bis zum 21. Lebenstag	
2	Säuglinge I	21. Tag bis 3. Monat einschl.
3	Säuglinge II	4. Monat bis 1 Jahr
4	Kleinkinder	1 bis 3 Jahre
5	Kinder	4 bis 16 Jahre

3.2.3 Definition der Frühgeburt

Nach WHO (World Health Organisation) wird Prämatunität nach dem Gestationsalter von weniger als 37 Wochen bzw. 259 Tagen definiert. Sie wird nur berücksichtigt, wenn die Patienten noch in der Neugeborenen- oder in der ersten Säuglingsperiode operiert wurden und verstarben.

3.2.4 Einteilung der Mißbildungen

Es wird unterschieden zwischen Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße und den übrigen Organ- und Skelettfehlentwicklungen. Das Syndrom der hyalinen Membranen wird als Lungenmißbildung behandelt, um eine bessere Vergleichsmöglichkeit mit der Arbeit Steigers (1972) zu haben; allgemein zählt man es jedoch nicht mehr zu den angeborenen Mißbildungen.

3.3 Eigene Ergebnisse

3.3.1 Todesursachen in den einzelnen Operationsbereichen unter Berücksichtigung des Operationsverfahrens

3.3.1.1 Hydrozephalus, Meningomyelozele

Da diese Mißbildungen häufig kombiniert auftreten, in unserer Untersuchung vierzehnmal, werden sie gemeinsam behandelt. Einen isolierten Hydrozephalus sahen wir in 20 Fällen, eine isolierte Meningomyelozele nur bei drei Patienten. Acht Kindern hatte man bereits vor ihrem letzten Klinikaufenthalt ein Spitz-Holter-Ventil eingelegt, zweien ein Hakimventil. Sie alle wurden auf Grund von Komplikationen erneut stationär aufgenommen.

In den vorliegenden Krankengeschichten fanden sich fünf Hirntumoren; leider war die Diagnose nur bei zwei Patienten zu Lebzeiten gestellt worden. Viermal sahen wir das Bild eines Arnold-Chiari-Syndroms, zweimal ein Dandy-Walker-Syndrom. Zehn Kinder zeigten weitere Mißbildungen wie Nieren- und Ureteranomalien, Mikrozephalie oder Herzvitien geringen Schweregrades. Vier Patienten waren zu früh geboren.

Die Altersgruppen 1 und 2 enthalten mit 22 Patienten die meisten Todesfälle.

Die operative Korrektur einer Meningomyelozele bestand in allen Fällen in einem Verschuß, meist mit Türflügelplastik von Muskel und Faszie sowie möglichst spannungsfreiem Hautverschuß. In einigen Fällen wurden seitliche Entlastungsschnitte angebracht und mit Dura gedeckt. Der Hydrozephalus wurde meist durch Einlegen eines Spitz-Holter-Ventils drainiert, wobei die Thrombosierung des Gefäßes, das den ableitenden Schenkel enthält, sowie Ventilsepsis sich als gefährliche Komplikationen erwiesen.

Zehn Kinder verstarben an ihrer Grundkrankheit, davon zwei an Hirntumoren, drei an einem Arnold-Chiari-Syndrom. Sieben litten gleichzeitig unter einer Infektion. Bei allen versagte die zentrale Atem- und Kreislaufregulation.

Eine Frühgeburt mit erheblichem Untergewicht erholte sich nach Meningomyelozelen-Verschlußoperation nicht mehr. Durch eine dazukommende Dyspepsie und Infektion kam es zum letalen Ausgang aufgrund des stark reduzierten Allgemeinzustandes.

Drei Hirntumoren waren präoperativ nicht diagnostiziert worden; hier legte man Ventile ein. Postoperativ übersah man bei einem Kind einen beidseitigen Pneumothorax, der zur vollständigen Lungenatelektase führte.

Die Nahtinsuffizienz bei Korrektur einer Begleitmißbildung - Oesophagusatresie und Analatresie - war in einem Fall verantwortlich für eine tödliche Blutung in das Mediastinum.

17 Patienten erlagen ihrer Sepsis, die meist von einem infizierten Ventil ihren Ausgang nahm. Fünf von ihnen zeigten Symptome einer Pneumonie, bei dreien verschlechterten infizierte Thrombosen oder Emboli die Lage.

Der Gruppe VI ordneten wir ein Kind mit schwersten zerebralen Blutungen zu, die zu hämorrhagischer Hirnrindennekrose führten, sowie einen besonders bedauerlichen Fall, bei dem wegen von der Firma verwechselten Etiketts KCl statt NaCl infundiert wurde, was nach zweimaliger Injektion mit dem Exitus endete.

Den Folgen einer schweren Pneumonie erlagen zwei Kinder.

Gesamtzahl der Todesfälle: 37

Altersverteilung:

Altersgruppe:	1	2	3	4	5
Todesfälle:	8	14	4	6	5

Übersicht:

Operationsverfahren:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
bei Hydrozephalus:									
Spitz-Holter-Ventil- implantation	3			2		3		2	
Ventilentfernung	2					2			
Revision	1			1					
einseit. Ventilentf. kontralat. Implant.				1		2			
Drain d. Seitenventr. nach außen								1	
bei Hydrozeph. + Meningomyelozele:									
MMC-Türflügelplastik	1				1	2			
Türflügelplastik Entlastungsschnitte mit Duraplastik	1					3			
Türflügelplastik, Ventilimplantation						2			
Ventilentfernung						1			
einseitig Ventil- entfernung, kontra- lat. Implantation						1			
Türflügelplastik, Verschiebeplastik, Reverdinplastik	1								
Türflügelplastik, Entlastungsschnitte +Teflonfilzdeckung	1								
bei Meningomyelozele:									
Türflügelplastik	1					1		1	
GESAMTZAHL	10	1		4	1	17		2	2

Aspiration des Mageninhaltes über die Oesophagotrachealfistel in die Lunge führte. Zur Nachbehandlung bougierte man bei einigen Kindern den Oesophagus, um eine bessere Durchgängigkeit zu erzielen.

Als Todesursachen standen bakterielle Infektionen im Vordergrund; acht Fälle reihten wir in die Gruppe V ein. Fünf dieser Patienten litten an einer Pneumonie, bei drei Kindern fand sich ein Ductus Botalli apertus sowie ein offenes Foramen ovale. Zwei Kinder wiesen hyaline Membranen der Lunge auf, in einem Fall sahen wir bei der Sektion eine linksseitige Nierenaplasie mit rechtsseitiger Hydronephrose, bei einem anderen Kind eine Anal- und Rektumaplasie. In drei Fällen war es zu einer Pyelonephritis gekommen, bei einem Kind zu einer Otitis media. Besonders kompliziert wurden drei Fälle durch Volvulus, Verbrauchskoagulopathie oder Herzinsuffizienz mit Atemnotsyndrom.

Sechs Kinder erlagen einer Pneumonie. Bei allen wurden durch die Autopsie begleitende Fehlbildungen nachgewiesen, und zwar drei schwere Herzvitien mit ausgedehntem Vorhofseptumdefekt, zweimal ein Morbus Down, ebenfalls zweimal ein hyalines Membranensyndrom, drei Nierenfehlbildungen sowie zwei Analatresien. Dazu kamen Infektionen wie Peritonitis, Pleuritis, Pyelonephritis, Splenitis und Bronchitis. In zwei Fällen führte man die Pneumonie auf eine Fruchtwasseraspiration zurück.

Eine Frühgeburt mit 1700 g Gewicht, die am Tage der Geburt sofort operiert wurde, verstarb acht Tage später auf Grund ihres schlechten Allgemeinzustandes. Sie wies eine Trisomie 18, ein Syndrom der hyalinen Membranen sowie eine erhebliche Herzmißbildung auf, litt nach der Operation zunächst an völliger Ateminsuffizienz, temporärer Niereninsuffizienz und machte schließlich eine Sepsis durch.

Auf Grund eines Ventrikelseptumdefektes von fünf Zentimetern Durchmesser, kombiniert mit einem kleinen Vorhofseptumdefekt, und eines Morbus Down kam eine Frühgeburt ad finem. Das Kind überlebte zunächst eine Sepsis, wurde danach jedoch zunehmend zyanotisch und mußte schließlich digitalisiert werden. Trotz intensiver Bemühungen konnte sein Leben nicht gerettet werden.

Wir sahen zwei Fälle mit dehizenter Naht, wodurch es zu einer Infektion mit Mediastinitis und Pneumonie kam, die schließlich nicht mehr beherrscht werden konnten.

Ein zu früh geborenes Kind, bei dem zusätzlich eine Analatresie mit vestibulärer Fistel diagnostiziert wurde, erholte sich nach der Operation nicht mehr. Im postoperativen Schock kam es zu Nierenversagen und Kammerflimmern. Die Sektion zeigte eine hochgradige eitrige Pleuritis und Peritonitis sowie eine Pneumonie im Stadium der Anschoppung. In den Nieren war es zu einer deutlichen Schockreaktion mit Harnsäureinfarkten der Papillen gekommen.

Besondere Komplikationen ereigneten sich bei drei Patienten. Bei zwei Frühgeburten erfuhren wir durch die Autopsie, daß es aufgrund einer Gerinnungsstörung zu ausgedehnten Blutungen im Zentralnervensystem gekommen war. Bei einem Kind war das Hirn total nekrotisch. Bei dem dritten Kind sahen wir einen besonders bedauerlichen Fall technischen Versagens. Das Beatmungsgerät setzte aus und so verstarb das Kind durch respiratorische Insuffizienz.

Fassen wir also zusammen:

Gesamtzahl der Todesfälle: 22

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	14	3	4	1	-

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren:									
Gastrostomie		1				2		1	1
Fistelunterbindung									1
Fistelunterbindung, Anus praeter									2
Fistelunterbindung, Anastomose					1	2	1		1
Fistelunterb., Anus praeter, Anastomose						1		1	
Anastomose			1		1	2			1
Anus praeter, Gastrostomie						1			
Halsfistel								1	
GESAMTZAHL	-	1	1	-	2	8	1	3	6

Einteilung nach Vogt:

Typ	I	II	IIIa	IIIb	IIIc	IV
	-	5	-	15	1	-

Diagnose:

Oesophagusatresie	21
Oesophagusstenose	1

3.3.1.3 Zwerchfellhernie

Von den zehn Kindern, die sich nach operativer Korrektur einer Zwerchfellhernie nicht mehr erholten, gehören acht der Altersgruppe 1 an und wurden kurz nach der Geburt operiert. Zwei Patienten sind der Altersgruppe 3 zuzuordnen.

Es wurde jeweils ein Verschluß der Zwerchfellücke und eine Gastrostomie vorgenommen.

Ein Kind wurde bereits in sehr schlechtem Allgemeinzustand eingeliefert, ausgekühlt, tief zyanotisch und mit Schnappatmung. Es kam zu ausgedehnten Blutungen im Operationsgebiet und in der Lunge sowie zu ausgeprägtem Emphysem bei bestehendem Pneumothorax.

Zwei Patienten wiesen schwere Mißbildungen auf; eine Fallotsche Tetralogie wurde zusammen mit einer Bronchopneumonie und Pleuritis für den letalen Ausgang verantwortlich gemacht. Bei dem zweiten Kind fanden sich ein offener Ductus Botalli mit offenem Foramen ovale sowie ausgeprägte hyaline Membranen beider Lungen.

In einem Fall wurde ein beidseitiger Pneumothorax übersehen und das Kind verstarb durch Ateminsuffizienz.

Bei vier Kindern sahen wir eine Sepsis als Todesursache. Zweimal trat eine begleitende Pneumonie auf. Als Ursache der Sepsis bei einem Kind mit Hydrozephalus ist ein infiziertes Ventil anzunehmen.

Bei zwei Patienten wurde als Haupttodesursache eine Pneumonie festgestellt. Dabei wurde in einem Fall zusätzlich eine Sepsis diagnostiziert, im anderen zeigte der Sektions-

befund hyaline Membranen der Lunge sowie eine großflächige subarachnoidale Blutung. Dieser Patient wies auch eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte auf.

Gesamtzahl der Todesfälle: 10

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	8	2			

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren:									
Verschuß der Zwerchfellücke, Gastrostomie	1	1	1		3			2	
Verschuß, Gastropexie		1							
Retrooesophag. Hiatusplastik, Gastropexie					1				
GESAMTZAHL	-	1	2	1	-	4	-	-	2

3.3.1.4 Gastroschisis, Omphalozele

In diesem Gebiet der Bauchchirurgie ereigneten sich insgesamt 28 Todesfälle. Davon wiesen 18 Patienten eine Gastroschisis auf, acht eine Omphalozele. Ferner wurde ein Kind mit vesikointestinaler Spalte, eines mit Sternogastroschisis und Herzektomie geboren.

Alle Kinder wurden kurz nach der Geburt operiert; 20 starben, bevor sie das Alter von 21 Tagen erreicht hatten, sieben gehören der Altersgruppe 2 an, nur eines der Gruppe 3.

Vierzehn der Kinder waren zu früh geboren. In 18 Fällen waren Mißbildungen vorhanden; darunter sahen wir neun

Fehlbildungen des Herzens oder der großen Gefäße. Sechsmal traten hyaline Membranen der Lunge auf, in vier Fällen zusammen mit anderen Mißbildungen.

Die Operation zielte, wenn möglich, auf primären Verschluß der Bauchspalte ab. Gelang dieser nicht, griff man zu Hilfsmitteln wie Silasticfolie, lyophilisierter Dura oder Filz. In einem Fall wurden Eihäute eingesetzt. Meist mußten nekrotische Darmstücke reseziert werden und fast immer legte man eine Gastrostomie an.

Als Haupttodesursache zeigte sich bei diesen großen Bauchoperationen wieder die Infektion. 16 Kinder, also über die Hälfte der Verstorbenen, erlagen ihr. Fünf davon waren Frühgeburten. Sieben der Patienten zeigten weitere Fehlbildungen. Bei neun Kindern war es auch zu einer Pneumonie gekommen. Bei fast allen Patienten nahm die Infektion ihren Ausgang vom Operationsgebiet, begann also mit einer Peritonitis oder Enteritis, die sich häufig zur Sepsis weiterentwickelte. Neun dieser Kinder litten an zusätzlichen Mißbildungen, meist Darmatresien oder Herzdefekten.

Vier Kinder, die alle einen schweren Herzfehler und andere Fehlbildungen zeigten, überstanden eine schwere Pneumonie nicht. Eines davon war zu früh zur Welt gekommen. Bei dreien gesellte sich eine Infektion zum Krankheitsbild.

Ihren schwersten Mißbildungen von Herz und Nieren erlagen zwei Patienten; davon war einer eine 1500g schwere Frühgeburt, der zweite machte zweimal eine Sepsis durch, bevor sich das Herzversagen durch zunehmende Zyanose bemerkbar machte.

Zwei Todesfälle müssen wir dem Versagen der operativen Kunst anlasten. Bei einer Frühgeburt war es bei der Spülung des Darmes zur Perforation gekommen. Diese Stelle wurde zwar verschlossen, die Naht wurde jedoch dehiszent und erforderte eine zweite Operation. Der tödliche Verlauf der nach einer Peritonitis entstandenen Sepsis war jedoch nicht mehr aufzuhalten. Auch im zweiten Fall kam es zu einer Nahtinsuffizienz, die eine zweite Operation nötig machte. Zwei Tage nach dieser verstarb das Kind unter den Zeichen eines Schocks mit Pneumonie, Peritonitis und Cholangitis.

Im postoperativen Schock kamen drei Frühgeburten ad exitum. Sie wurden alle sofort nach der Geburt operiert und erholten sich nicht mehr. Bei zwei der Kinder sahen wir weitere Fehlbildungen.

Bei einem vorzeitig geborenen Patienten mit Kolonatriesie und hyalinen Membranen der Lunge kam es während der Operation zu starken Blutungen. Im weiteren Verlauf ereignete sich eine Lungenembolie, die jedoch kompensiert wurde. Der Sektionsbefund zeigt neben einer Enteritis und Peritonitis eine hochgradige akute Leberstauung mit ausgeprägter Balkenatrophie. In Herzblut, Milz und Peritonealabstrich fanden sich Keime von *Escherichia coli*. Wir ordneten dieses Kind der Gruppe VI zu.

Gesamtzahl der Todesfälle: 28

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	20	7	1		

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren									
Primärer kutaner Verschluss			2			6			3
Verschluss mit Silastic, Dura od. Filz						4	1		1
Darmresektion, Verschluss					2	6	2	1	
GESAMTZAHL	-	-	2	-	2	16	3	1	4

Diagnose:

Gastroschisis	18
Omphalozele	8
Vesikointestinale Spalte	1
Sternogastroschisis mit Herzektomie	1

3.3.1.5 Darmatresie, Darmstenose

Gliedert man die Todesfälle dieser Gruppe nach den pathologischen Befunden auf, so ergeben sich neun Duodenalatresien, zwei davon kombiniert mit Oesophagusatresie, eine mit Analatresie, zwei Duodenalatresien, fünf Jejunalatresien, eine davon gekoppelt mit Ileumatresie, eine Ileumstenose, zwei Ileumatresien und eine Rektumatresie mit vesikointestinaler Spalte.

Die meisten Kinder gehörten den Altersgruppen 1 und 2 an; acht Kinder waren jünger als 21 Tage, neun zwischen 21 Tagen und drei Monaten, zwei Kinder im Alter zwischen vier Monaten und einem Jahr und nur ein Patient war älter als vier Jahre.

Unter den 20 verstorbenen Patienten befanden sich acht Frühgeburten. 15 Kinder wiesen weitere Mißbildungen auf,

davon sieben einen Morbus Down, fünf Herzfehler mit Fehlbildung eines anderen Organs, vier ein Syndrom der hyalinen Membranen. Die Kombination von Frühgeburt und Begleitmißbildungen trat besonders häufig in Erscheinung.

Die einzelnen Operationsverfahren, meist Darmresektionen mit Anastomose, lassen sich aus der Übersichtstabelle entnehmen.

Wichtigste Todesursache ist auch in diesem Bereich die Infektion, die in zehn von zwölf Fällen zur Sepsis geführt hatte. Bei acht Patienten nahm sie ihren Ausgang vom Operationsgebiet; sechsmal trat eine begleitende Pneumonie auf.

Drei Patienten verstarben auf Grund ihres schlechten Allgemeinzustandes; sie wurden bereits in reduziertem Allgemeinzustand in die Klinik aufgenommen, zwei davon als Frühgeburten. Zweimal kam ein Morbus Down vor, in einem Fall verbunden mit einer Herzmißbildung. Bei einem der kleinen Patienten verschlechterten eine Klebsiellensepsis, die jedoch beherrscht werden konnte, sowie eine Pneumonie und Otitis media die Situation. Ein Kind vertrug die Narkose so schlecht, daß es intraoperativ zu einem Herzstillstand kam, der nicht mehr behoben werden konnte.

Eine Frühgeburt kam zehn Stunden post operationem nach einem Spannungspneumothorax ad finem. Ursache war Herzversagen bei schwerer Herzfehlbildung. Es fand sich ein pulmonaler Pseudotruncus mit Atresie des Aortenostiums neben einer hochgradigen Hypoplasie der Aorta ascendens und des Aortenbogens. Die Arteria pulmonalis mündete nach dem Abgang des rechten und des linken Lungenhauptastes in den Ductus arteriosus und schließlich in die Aorta descendens. Der linke Ventrikel war nur rudimentär angelegt mit einem Lumendurchmesser von fünf Millimetern.

Die Mitralklappen zeigten sich hochgradig geschrumpft, das Foramen ovale stand offen. Außerdem sah man an den Nieren dysplastische Veränderungen.

Durch eine massive Magen-Darmblutung starb ein Kind mit Trisomie 21. Es wies außerdem einen diffusen toxischen Leberparenchymschaden mit Ikterus, ein Herzvitium und kleine bronchopneumonische Herde mit Pleuritis auf. Bei der Sektion beobachtete man in Milz und Herzblut Keime von *Escherichia coli* und Enterokokken, fand morphologisch jedoch keinen Anhaltspunkt für eine Sepsis.

Drei Kinder, darunter zwei Frühgeburten, überlebten eine schwere Pneumonie nicht. Alle drei litten unter zusätzlichen Mißbildungen; wir sahen ein Herzvitium, einen Morbus Down und eine Mukoviszidose. In allen drei Fällen fand sich im übrigen eine Entzündung im Operationsgebiet, die sich im Falle des Kindes mit Herzvitium sogar zur Sepsis entwickelt hatte.

Gesamtzahl der Todesfälle: 20

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	8	9	2		1

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren									
Laparatomie		1				1			
Lap., Resektion, Anastomose		1	1			8		1	2
Lap., Resektion, Anus praeter		1				2			1
Lap., Durchzugsop.						1			
GESAMTZAHL	-	3	1	-	-	12	-	1	3

Diagnose:

Duodenalstenose	9
Duodenalatresie	2
Jejunalatresie	4
Jejunal- und Ileumatresie	1
Ileumstenose	1
Ileumatresie	2
Rektumatresie	1

3.3.1.6 Mekoniumileus

Nach dem Anlegen einer Anastomose auf Grund eines Mekoniumileus verstarben vier Kinder. Alle wurden kurz nach der Geburt in die Klinik aufgenommen und operiert. Sie gehören den Altersgruppen 1 und 2 an.

Bei drei Kindern spielte eine Pneumonie die Hauptrolle im postoperativen Verlauf und führte schließlich zum Tode. Bei zwei von ihnen ließ sich histologisch eine Mukoviszidose nachweisen, bei einem Kind zusätzlich eine hochgradige Hypoplasie der Gallenblase. Bei dem dritten Patienten fanden sich in der Lunge hyaline Membranen.

Das vierte Kind verstarb nach schwerer Sepsis mit einem Thrombozytensturz auf $2000/\text{mm}^3$. Zusätzlich zu einer Jejunitis, Peritonitis und hochgradigen Bronchopneumonie wies es eine zystische Pankreasfibrose auf Grund der Mukoviszidose auf.

Gesamtzahl der Todesfälle: 4

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	3	1			

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren									
Y-Anastomose n. Koop, Gastrostomie						1		1	
End-zu-End-Anast., Gastrostomie								1	
Seit-zu-Seit-Anast., Ileumafter								1	
GESAMTZAHL						1		3	

3.3.1.7 Ileus anderer Genese:

Volvulus, Invagination, Adhäsion, nekrotisierende Enterokolitis

Bei diesen Kindern mit Ileussymptomatik handelte es sich in acht Fällen um einen Volvulus, in sieben Fällen lag eine Perforation vor, einmal sahen wir eine Invagination. Weiter führten Nabelsepsis, Adhäsion, Malrotation sowie die Folgen auswärts operierter Appendizitiden zum Krankheitsbild des akuten Abdomens. Bei vier Patienten blieb die Ursache ungeklärt. Drei Kinder mit nekrotisierender Enterokolitis, in einem Fall mit Darmperforation, zeigten die gleichen Symptome.

Der chirurgische Eingriff bestand je nach Ursache der Erkrankung in einer Detorquierung des Volvulus, Deckung der Perforationsstelle, Darmresektionen und -anastomosen, nötigenfalls Anlegen eines Anus praeternaturalis und Gastrostomie.

Bei 19 Patienten ergab die Autopsie angeborene Mißbil-

dungen. Sieben davon waren zum Teil schwerwiegende Herzvitiën, in acht Fällen handelte es sich um hyaline Membranen der Lunge; ferner fanden sich Schilddrüsenaplasie, Hydrozele, Enzephalozele und eine Zwerchfellücke.

Die meisten Kinder waren jünger als drei Monate; zehn gehörten der Altersgruppe 1 an, neun der Altersgruppe 2. Fünf der Patienten waren zu früh geboren.

Auf Grund seines schlechten Allgemeinzustandes verstarb ein Kind. Schon bei der Ankunft in der Klinik ereignete sich ein Herz- und Atemstillstand, der behoben werden konnte. Nach der Operation gelangte es nicht mehr zu Bewußtsein, zeigte multiple Blutungen durch hämorrhagische Diathese und schließlich Schockreaktion.

Zwei Patienten erlagen ihren Herzmißbildungen; im einen Fall handelte es sich um einen Vorhofseptumdefekt, im anderen um hochgradige Hypoplasie des linken Ventrikels und der Mitralklappe sowie eine Aorten- und Aortenisthmusstenose. Bei beiden verschlimmerte eine ausgedehnte Pneumonie den Zustand.

Nahtdehiszenzen führten zum Tode von zwei Kindern, wobei bei einem zusätzlich eine Pulmonalklappenatresie und Hypoplasie des rechten Ventrikels, bei dem anderen eine abszedierte Bronchopneumonie gefunden wurden. Bei beiden kam es zu einer nekrotisierenden Enteritis und eitrigen Peritonitis.

Besonders oft sahen wir wiederum Infektion und Sepsis als die zum Tode führenden Komplikationen; leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß in einem Großteil der Fälle bereits eine Perforation vorlag. Mehr als die Hälfte, nämlich 17 Fälle, ordneten wir der Gruppe V zu, darunter die drei Fälle von nekrotisierender Enterokolitis. Fünf-

mal verschlechterte eine Pneumonie die Lage, in acht Fällen zeigten sich Mißbildungen, viermal mit Herzbeteiligung. Vier der kleinen Patienten waren mit dem Risiko der Unreife belastet. Bei zwei Kindern mußte eine auswärts vorgenommene Appendektomie nachoperiert werden; bei einem der beiden war die Infektion schon so weit fortgeschritten, daß die Nähte der zweiten Operation nicht mehr hielten und es zum Platzbauch kam. Bei einem anderen Patienten konnte eine Nahtinsuffizienz durch eine zweite Operation behoben werden. Leider verstarb er einige Zeit später an einer Sepsis.

Ein Kind kam durch postoperativen Schock ad exitum; bei der Sektion sah man eine frische intraabdominelle Nachblutung im Operationsgebiet. Es wies außerdem eine geringgradige Aorten- und Aortenisthmusstenose auf.

Der Gruppe der besonderen postoperativen Komplikationen ordneten wir zwei Todesfälle zu. Bei einem dieser Patienten hatte sich unmittelbar nach der Operation mehrmals ein Herzstillstand ereignet. Dazu kamen eine massive toxische Leberschädigung und ausgedehnte Bronchopneumonien, hyaline Membranen der Lunge und Sepsis. Das zweite Kind überlebte eine kurz nach der Operation aufgetretene Nierenvenenthrombose nicht, als deren Ursache man entweder Dehydratisation, Diabetes der Mutter oder eine Sepsis vermutete.

Durch schwere Pneumonien verloren wir drei Patienten; einer davon wog nur 1320g.

Gesamtzahl der Todesfälle: 28

Altersverteilung

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	10	9	3	2	4

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren									
bei Volvulus:									
Detorsion	1								
Detorsion, Resektion					1	3		2	1
bei Perforation:									
Übernähung						1			
Resektion, Anastomose						1			
Resektion, Anus pr.		2			1	2			
bei anderen Ursachen:									
Laparatomie						2	1		
Lap., Resektion						1		1	
Lap., Anus praeter						3		1	
Lap., Resektion, Anus praeter						4			
GESAMTZAHL	-	1	2	-	2	17	1	2	3

Diagnose:

Volvulus	8
Perforation	7
nekrotisierende Enterokolitis	3
Invagination	1
Nabelsepsis	1
Malrotation	1
Adhäsion	1
Nachoperation nach Appendektomie	2
ungeklärt	4

3.3.1.8 Morbus Hirschsprung

Fünf Todesfälle ereigneten sich nach Operation auf Grund eines Morbus Hirschsprung.

Als Begleitmißbildungen fanden sich bei einem Patienten ein Morbus Down, bei einem zweiten hyaline Membranen der Lunge.

Ein Kind verstarb auf Grund einer abszedierten Bronchopneumonie und hochgradigen Pyelonephritis.

Bei einem Patienten beobachtete man eine Sepsis als Todesursache, die von einer nekrotisierenden Enterokolitis und Peritonitis ihren Ausgang nahm.

Zwei Patienten fielen einem operationstechnischen Fehler zum Opfer. Es kam jeweils zu einer Dehiscenz der angelegten Anastomose. Daraufhin legte man in beiden Fällen einen Anus praeter an. Bei dem einen Patienten entwickelten sich Streßulcera des Magens mit heftigen Blutungen, so daß man eine Gastrostomie, Ulkustumstechung und Magentamponade vornahm. Sodann zeigte sich eine Verbrauchskoagulopathie, die mit Bluttransfusionen und Ersatz der Gerinnungsfaktoren therapiert wurde. Als weitere Komplikationen kamen dazu eine eitrige Peritonitis und Enterokolitis, wahrscheinlich auf Grund der Nahtinsuffizienz, peribronchiale Herdpneumonien, periphere Lungenembolien, eine Pleuritis, eine abszedierende Pyelonephritis, Splenitis und Myokarditis. Im zweiten Fall kam es durch die Nahtinsuffizienz zu einer Sepsis; außerdem sah man bei der Autopsie hyaline Membranen der Lunge.

Zur Gruppe VI rechnen wir ein Kind, bei dem postmortal eine

Sinus-sigmoideus-Thrombose mit intravitaler Hirnnekrose gefunden wurde, die zum Versagen der zentralen Regulation von Atmung und Kreislauf geführt hatte.

Gesamtzahl der Todesfälle: 5

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	1	1	2		1

Übersicht

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren									
Anus praeter						1		1	1
Rectosigmoidektomie, Anus pr., Gastrostomie					1				
Kolorektostomie, Anus praeter					1				
GESAMTZAHL	-	-	-	-	2	1	-	1	1

3.3.1.9 Analatresie

Nach operativer Korrektur einer Analatresie verstarben fünf Kinder, die alle jünger als 20 Tage waren.

In vier Fällen wurde ein doppelläufiger Anus praeternaturalis angelegt, bei dem fünften Kind eine Analimplantation nach Potts vorgenommen.

Drei Patienten verstarben durch eine Infektion, wobei begleitende Mißbildungen sowie in zwei Fällen eine Pneumonie sicherlich für den tödlichen Ausgang mitverantwortlich waren.

Bei dem vierten Kind führte eine schwere Herz- und Hirn-

mißbildung, kombiniert mit interstitieller Pneumonie bei primär unreifer Lunge, unmittelbar zum Tode. Es wurde der Verdacht auf ein Edwards-Syndrom geäußert.

Der fünfte Patient verstarb an zentraler Fehlregulation, bedingt durch einen hochgradigen Hydrozephalus; außerdem wies er eine Nierendysplasie auf.

Gesamtzahl der Todesfälle: 5

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	5				

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren									
Anus praeter		2				2			
Analimplantat, n. Potts						1			
GESAMTZAHL		2				3			

3.3.1.10 Zusammenfassung der verschiedenen Ileusformen

Zu Vergleichszwecken mit der Arbeit Steigers (1970) folgt hier eine Übersicht über Todesfälle nach folgenden Erkrankungen des Magen-Darmtraktes:

Darmstenose und -atresie, Mekoniumileus, Ileus anderer Genese, Morbus Hirschsprung, Analatresie.

Gesamtzahl der Todesfälle: 62 = 100%

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Zahl der Fälle: -	4	5	-	4	34	1	4	10	
% der Fälle: -	6,4	8,1	-	6,4	54,8	1,6	6,4	16,1	

3.3.1.11 Portale Hypertension

Shuntoperationen nach portaler Hypertension führten bei sechs Kindern zum Tode..

Sie gehören alle der Altersgruppe 5 an.

Zwei Patienten verstarben an ihrer Grunderkrankung. Ein Kind erlag dem Koma hepaticum bei postnekrotischer Zirrhose mit folgender akuter hypoxämischer Lebernekrose. Des weiteren fanden sich Oesophagusvarizenblutungen sowie eine Peritonitis. An der Niere zeigten sich bei der Sektion dystrophische Tubulusverkalkungen mit osmotischer Nephrose. Bei dem zweiten Patienten mit grobknotiger postdystrophischer Zirrhose kam es zu einer Thrombose der Vena portae mit akuter hochgradiger Lebernekrose sowie einem vollständigen Verschuß der Vena mesenterica superior und der Vena iliaca communis dextra. Folge war ein hochgradiger Ikterus. Außerdem hatten sich Oesophagus- und Kardiavarizen gebildet. In der Lunge waren einzelne bronchopneumonische Herde und ein Ödem aufgetreten.

Die vier übrigen Patienten kamen durch eine Sepsis ad exitum. Bei zwei Patienten sah man angeborene Begleitmißbildungen, in einem Fall eine Leberfibrose mit zystischer Gallengangsdysplasie und beiderseits angelegte Zystennieren, im zweiten eine zystische Pankreasfibrose wegen Mukoviszidose. Bei einem Kind komplizierten auch noch ausgedehnte Bronchopneumonien aller Lappen mit Lungenödem sowie eine Septikopyämie mit Myokardabszessen das Krankheitsbild. Bei einem Patienten fand sich noch eine begleitende Bronchopneumonie neben Peritonitis und chronischer Cholezystitis. Im sechsten Fall schließlich wurde postmortal eine Nabelsepsis, hochgradige Peritonitis und Mediastinitis, abgelaufene Pfortaderthrombose mit vollständiger Obliteration des Lumens sowie ein Thrombus in der Anastomose diagnostiziert.

Gesamtzahl der Todesfälle: 6

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle					6

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren:									
Splenektomie, Oesophagusvarizenumstechung	1								
Splenorenal Shunt						1			
Portocavaler Shunt						1			
Mesenterico-iliakaler Shunt	1					2			
GESAMTZAHL	2					4			

3.3.1.12 Erkrankungen des Urogenitaltraktes

Bei Operationen im Gebiet des Urogenitaltraktes kamen drei Kinder ad exitum. Ursache der Operationen waren angeborene Mißbildungen, nämlich Blasenektrophie, Ureterstenose und Urethralklappen. Dabei fanden sich bei einem Kind multiple Mißbildungen, nämlich eine Aortenisthmusstenose, Verkürzung des Hirnstammes, sowie hyaline Membranen. Todesursache war jedoch eine von den Nieren ausgehende Infektion, gekoppelt mit Pneumonie.

Bei dem zweiten Kind kam es wohl auf Grund der medikamentösen Therapie zu einer Aplasie des blutbildenden Markes mit ausgeprägter Granulozytopenie, welches eine massive Sepsis mit multiplen reaktionslosen Organnekrosen zur Folge hatte.

Der dritte Patient schließlich verstarb an einer Kleb-

siellensepsis, die ebenfalls in den Nieren ihren Ursprung hatte. es war zum Endotoxinschock mit disseminierter intravasaler Gerinnung gekommen.

Gesamtzahl der Todesfälle: 3

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	1	1	1		

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren:									
Plastische Blasenrekonstruktion								1	
Kolo-Pyelostomie						1			
Ureterneueinpflanzung, YV-Plastik der Blase						1			
GESAMTZAHL						2		1	

3.3.1.13 Tumoren

Von den Kindern, bei denen eine operative Tumorentfernung versucht wurde, verstarben dreizehn während des unmittelbar an die Operation anschließenden Klinikaufenthaltes, neun davon durch die direkten Auswirkungen der malignen Erkrankung. Bei fünf Patienten mit Tumoren im Unterbauch trat zusätzlich eine Pyelonephritis auf. Zwei dieser Kinder litten außerdem an Pneumonie, zwei an Sepsis. Bei einem Neugeborenen mit Neuroblastom ereignete sich während der Operation plötzlich ein Herzstillstand. Wegen der multiplen Metastasen wurde auf Reanimation verzichtet. Man vermutete eine Luftembolie durch den Einriß der Vena cava, was die Sektion jedoch nicht bestätigte. Bei einem Patienten mit malignem Lymphom

am Hals wurde der Verlauf zusätzlich kompliziert durch Bronchopneumonie und nekrotisierende Enterokolitis.

Ein zwei Tage altes Kind laparatomierte man wegen eines Lebertumors. Bei der Präparation der Vena cava wurde das Gefäß verletzt. Kurz nach der Versorgung durch eine Umstechungsnaht kam es zum Herzstillstand. Man erkannte als Ursache eine Luftembolie in der Vena cava. Die sofortige Herzmassage und Punktion des rechten Ventrikels brachte keinen Erfolg.

Den Folgen einer Infektion erlag ein Kind. Neben einer chronischen Peritonitis hatte sich eine penetrierende Hepatitis und nekrotisierende Perihepatitis entwickelt.

Durch hyaline Membranen in allen Lungenlappen kam ein Kind ad exitum.

Der dreizehnte Todesfall schließlich ereignete sich auf Grund einer abszedierten Bronchopneumonie mit Lungenarterienembolie und Mitralklappenendokarditis.

Bei zwei der Kinder wurden die Tumoren unmittelbar nach der Geburt entdeckt. Drei Kinder befanden sich im Alter zwischen ein und drei Jahren, die übrigen acht waren bereits älter als vier Jahre.

Gesamtzahl der Todesfälle: 13

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	2			3	8

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren:									
Tumorexstirpation	3		1			1			1
Laparatomie	1				1				
Ventilentfernung	1								
subtot. Strumaresekt., Neck dissection	1								
Exstirpation v. Blase, Rektum, Sigma	1								
Kolostomie, anus praeter	1								
Dünndarmresektion	1								
GESAMTZAHL	9		1		1	1			1

Histologie:

Neuroblastom	3
Astrozytom	1
Malignes Mesenchymom	1
Malignes Teratom	1
Malignes Lymphom	1
entdifferenziertes Schilddrüsenkarzinom	1
undifferenzierter mesonephrogener Tumor	1
Blasenrhabdomyosarkom	1
Rhabdomyosarkom des Unterleibs	1
Embryonales Sarkom im kleinen Becken	1
Fetales Hepatoblastom	1

3.3.1.14 Unfälle

Vier Kinder überlebten die Folgen ihrer Unfälle nicht. Sie wurden schwerstverletzt eingeliefert mit Leber-, Nieren-, Milz- und Zwerchfellrupturen sowie verschiedenen Frakturen.

Drei Kinder verstarben an den Unfallverletzungen, zwei davon unmittelbar nach ihrer Einlieferung in die Klinik, das dritte kurze Zeit später mit den Zeichen einer Pneumonie sowie einer Herzinsuffizienz und multiplen Blutungen.

Bei dem vierten Patienten fand man eine intravitale totale Hirnnekrose mit Meningoenzephalitis und Splenitis sowie kleine Herdpneumonien.

Gesamtzahl der Todesfälle: 4

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	1				3

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren:									
Beinamputation, Naht eines Leberkapselrisses								1	
Leberrupturversorgung, Nephrektomie, Cimino-shunt	1								
Splenektomie, Nephrektomie, Zwerchfellnaht	1								
Laparatomie	1								
GESAMTZAHL	3							1	

3.3.1.15 Verschiedenes

Alle Todesfälle, die sich nicht in die bisher genannten Gruppen einordnen ließen, sind hier zusammengefaßt.

Ein Kind mit Trikuspidalatresie, hochgradig hypoplastischem rechten Ventrikel, Ventrikelseptumdefekt und offe-

nem Foramen ovale kam mit Anzeichen starker Dyspnoe und Zyanose in die Klinik. Der angelegte Blalock-Taussig-Shunt thrombosierte rasch und das Kind erholte sich nicht mehr. Die Sektion bestätigte die Vermutung eines sich schließenden Ductus Botalli. Ebenfalls an seiner Grundkrankheit, einem Zellweger-Syndrom, verstarb ein Kind, dessen Leber zur Sicherung der Diagnose biopsiert worden war. Sie zeigte zirrhatische Veränderungen.

Nach Resektion eines Lungenlappens auf Grund eines lobären Emphysems verloren wir einen Patienten. Die Sektion ergab herdförmige Lungenparenchymlutungen und ausge dehnte hyaline Membranen. Eine Sepsis konnte nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, erschien jedoch unwahrscheinlich.

Ein Krankheitsbild erweckte den Verdacht auf Hirntumor. Es wurden eine Kraniotomie, Schädeltrepanation und Implantation eines Hakimventils vorgenommen. Bei der Autopsie zeigte sich jedoch, daß ein kongenitaler systematisierter Defekt der Gefäßwände vorgelegen hatte, durch den multiple Aneurysmen besonders der Koronar- und Hirnarterien auftraten, die zum Teil rupturiert waren.

Vier Patienten erlagen einer generalisierten Infektion. Ein Übertragenes Neugeborenes mit Sepsis, Verdacht auf DIC-Syndrom und Mediastinalperforation, blutete stark aus dem Thoraxdrain, der wegen beidseitigen Spontanpneumothoraxes angelegt worden war. Man umstach das blutende Interkostalgefäß, doch konnte die Operation das Kind nicht mehr retten. Die Obduktion ergab eine fast reaktionslose Bronchopneumonie aller Lappen, hyaline Membranen der Lunge, multiple Blutungen und ein doppelt angelegtes Nierenbecken.

Ein zweiter Patient überstand eine wegen zystischer Fehlbildung der rechten Lunge vorgenommene Pneumektomie nicht. In der linken Lunge fanden sich hyaline Membranen, im Herzblut Enterokokken. Zwei Probeparotomien endeten mit tödlich verlaufender Sepsis; die eine der Einweisungsdiagnosen lautete Ileus mit Peritonitis, die Laparotomie ergab Pneumatosis intestini ohne Ileus. Das Kind sollte ursprünglich wegen Fehlmündung der Lungenvenen operiert werden. Der zweite Patient wurde wegen unklaren Abdomens laparotomiert und litt bereits zu diesem Zeitpunkt unter Enzephalitis. Er erlag einer Candidasepsis mit ausgedehnter Pneumonie.

Im postoperativen Schock verstarb ein Kind, das wegen eines subduralen Hämatoms trepaniert worden war. Man hatte ein Hakim-Ventil eingesetzt. Es kam zur hämorrhagischen Diathese.

Zur Gruppe VII gehört ein Patient, bei dem wegen Verdachts auf Gallengangsatresie eine Probeparotomie und -exzision vorgenommen worden war. Die Diagnose wurde bestätigt; bei der Sektion stellte sich ein schweres Herzvitium und in der Lunge neben schwerer Pneumonie ein Syndrom der hyalinen Membranen heraus.

Gesamtzahl der Todesfälle: 10

Altersverteilung:

Altersgruppe	1	2	3	4	5
Todesfälle	2	2	3	1	2

Übersicht:

	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII
Operationsverfahren:									
Probelaaparotomie						2			1
Schädeltrepanation, Hakim-Ventil-Implant.				1			1		
Pneumektomie			1			1			
Leberbiopsie	1								
Umstechung eines Interkostalgefäßes						1			
Blalock-Taussig-Shunt, Thrombektomie	1								
GESAMTZAHL	2	-	1	1	-	4	1	-	1

Auflgliederung der Todesursachen entsprechend der Einteilung Petrens (numerisch)

Operationsbereich	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII	Gesamt- zahl
Hydrozephalus	10	1	-	4	1	17	-	2	2	37
Oesophagusatresie	-	1	1	-	2	8	1	3	6	22
Zwerchfellhernie	-	1	2	1	-	4	-	-	2	10
Gastroschisis	-	-	2	-	2	16	3	1	4	28
Darmatresie	-	3	1	-	-	12	-	1	3	20
Mekoniumileus	-	-	-	-	-	1	-	-	3	4
Ileus	-	1	2	-	2	17	1	2	3	28
Morbus Hirschsprung	-	-	-	-	2	1	-	1	1	5
AnaIatresie	-	-	2	-	-	3	-	-	-	5
Portale Hypertension	2	-	-	-	-	4	-	-	-	6
Urogenitaltrakt	-	-	-	-	-	2	-	1	-	3
Tumor	9	-	1	-	1	1	-	-	1	13
Unfall	3	-	-	-	-	-	-	1	-	4
Verschidenes	2	-	1	1	-	4	1	-	1	10
Gesamtzahl	26	7	12	6	10	90	6	12	26	195

Auflieferung der Todesursachen entsprechend der Einteilung Petrens (in Prozent)

Operationsbereich	Fälle							numerisch		
	I	II	IIa	III	IV	V	Va		VI	VII
Hydrozephalus	27	2,7	-	10,8	2,7	45,9	-	5,4	5,4	37
Oesophagusatresie	-	4,5	4,5	-	9,1	36,4	4,5	13,6	27,3	22
Zwerchfellhernie	-	10	20	10	-	40	-	-	20	10
Gastroschisis	-	-	7,1	-	7,1	57,1	10,7	3,6	14,3	28
Darmatresie	-	15	5	-	-	60	-	5	15	20
Mekoniumileus	-	-	-	-	-	25	-	-	75	4
Ileus	-	3,6	7,1	-	7,1	60,7	3,6	7,1	10,7	28
Morbus Hirschsprung	-	-	-	-	40	20	-	20	20	5
Analatresie	-	-	40	-	-	60	-	-	-	5
Portale Hypertension	33,3	-	-	-	-	66,7	-	-	-	6
Urogenitaltrakt	-	-	-	-	-	66,7	-	33,3	-	3
Tumor	69	-	7,7	-	7,7	7,7	-	-	7,7	13
Unfall	75	-	-	-	-	-	-	25	-	4
Verschiedenes	20	-	10	10	-	40	10	-	10	10
Gesamtzahl	13,3	3,5	6,1	3	5,1	46,2	3,1	6,2	13,3	195

3.3.2 Die Todesursachen unter Berücksichtigung der Einteilung Petrens

Gruppe I: Grundkrankheit

13,3% der Kinder verstarben an ihrer Grundkrankheit. Darunter befanden sich allein 27% der Hydrozephalus- und Meningomyelozelenpatienten, bei denen zunehmender Hirndruck zu einem Versagen der zentralen Regulation führte. Die beiden Patienten mit portaler Hypertension erlagen einer akuten Lebernekrose. Durch Rezidive, Metastasen, Kachexie und verstärkte Infektanfälligkeit versagten bei 69% der Tumorpatienten schließlich Herz und Kreislauf. Drei Kindern mit schwersten Unfallverletzungen konnte durch den chirurgischen Eingriff nicht mehr geholfen werden. Ebenso konnten ein Kind mit Zellweger-Syndrom und ein Kind, dem ein Blalock-Taussig-Shunt angelegt wurde, nicht gerettet werden.

Gruppe II: Schlechter Allgemeinzustand

Hierunter fallen 3,5% der verstorbenen Patienten. Hauptsächlich verursachte Frühgeburtlichkeit den schlechten Allgemeinzustand der Kinder mit Zyanose, Asphyxie, Exsikkose und Azidose. In der Lunge wurden häufig hyaline Membranen gefunden. Mißbildungen wie Morbus Down oder Trisomie 18 komplizierten die Lage.

Gruppe IIa: Begleitende Mißbildungen

Von den 6,1% an der Gesamtletalität beruhen in dieser Gruppe 75% auf gravierenden Herzvitien wie Fallotscher Tetralogie, Klappenanomalie oder -atresie, Vorhofseptumdefekt oder Ventrikelseptumdefekt. Fehlentwicklungen

der Niere und hochgradige hyaline Membranen der Lunge führten in einigen Fällen zum Tode. Auffällig ist, daß 40% der Patienten mit Analatresie an begleitenden Mißbildungen verstarben.

Gruppe III: Fehldiagnosen

Vier Fehldiagnosen wurden präoperativ gestellt, alle bei Erkrankungen im Kopfbereich. Bei drei Patienten mit Hirntumoren wurde nur der Hydrozephalus durch Ventilimplantation behandelt und die Diagnose Tumor erst postmortal gestellt. Im vierten Fall bestätigte sich der Verdacht auf Hirntumor nicht. Die Autopsie ergab einen kongenitalen systematisierten Defekt der Gefäßwände; der massive Hirndruck war durch intrakranielle Gefäßrupturen zustandegekommen. Bei einem Hydrozephaluspatienten übersah man einen beidseitigen Pneumothorax nach geglückter Ventilimplantation; das gleiche geschah nach erfolgreicher Operation einer Zwerchfellhernie. 3% der Gesamletalität beruhen auf Fehldiagnosen.

Gruppe IV: Ärztlicher Behandlungsfehler

Als ärztliche Behandlungsfehler werden operationstechnische Fehler angesehen; in neun von zehn Fällen verursachten Nahtinsuffizienzen den Tod. Bei der Operation eines malignen Lebertumors wurde die Vena cava verletzt; durch Luftembolie des rechten Ventrikels kam es zum Exitus in tabula. Insgesamt ordneten wir 5,1% aller Fälle in diese Gruppe ein; darunter befinden sich zwei von fünf der an Morbus Hirschsprung Erkrankten.

Gruppe V: Infektion

Die Gruppe der Infektionen gliedern wir wie folgt:

1. Infektion ausgehend vom Operationsgebiet
 - 1.1 postoperativ
 - 1.2 präoperativ
2. Postoperative Infektion mit Herd außerhalb des Operationsgebietes

Dabei kamen wir zu folgendem Ergebnis:

Gesamtzahl der Todesfälle durch Infektion: 90

Anteil an der Gesamtletalität: 46,2%

Die Todesfälle verteilen sich folgendermaßen auf die Operationsbereiche:

Infektion nach:	1.1	1.2	2.
Operationsbereich:			
Hydrozephalus	12	4	1
Oesophagusatresie	4	1	3
Zwerchfellhernie	4	-	-
Gastroschisis	11	2	3
Darmatresie	8	4	-
Mekoniumileus	1	-	-
Ileus anderer Genese	4	10	3
Morbus Hirschsprung	1	-	-
Analatresie	2	1	-
Portale Hypertension	4	-	-
Urogenitaltrakt	2	-	-
Tumor	1	-	-
Verschiedenes	-	2	2
GESAMTZAHL	54	24	12
GESAMTZAHL IN PROZENT	60%	26,7%	13,3%

60% der Infektionen begannen also erst nach dem Eingriff und nahmen ihren Ausgang vom Operationsgebiet. 26,7% der Infektionen bestanden bereits vor der Operation und konnten nicht unter Kontrolle gebracht werden, und nur bei zwölf Patienten (13,3%) stand dieses Krankheitsbild nicht im direkten Zusammenhang mit der Operation. Als Herde generalisierter Infektionen fand man Thrombophlebitiden, Pyelonephritiden, Meningitiden oder Pneumonien. Über 50% lag die Infektionsquote mit tödlichem Ausgang in den Operationsbereichen Portale Hypertension(66,7%), Urogenitaltrakt(66,7%), Darmatresie(60%), Analatresie (60%), Ileus(60,7%) und Gastroschisis(57,1%). Dagegen erlagen nur 7,7% der Tumorpatienten einer Infektion. (Siehe Tab.1 und 2)

Gruppe Va: Postoperativer Schock

Mit den klinischen Zeichen eines Schocks endete das Leben für sechs Patienten kurz nach der Operation. In vier Fällen handelte es sich um Frühgeburten. Der Anteil an der Gesamttletalität beträgt 3,1%, im Operationsbereich Gastroschisis 10,7%.

Gruppe VI: Besondere postoperative Komplikationen

Bei vier Patienten dieser Gruppe ergab die Sektion massive Hirngewebsnekrosen. Zwei Kinder erlagen einer Lebernekrose, wobei in einem Fall eine toxische Schädigung schon intra vitam nachgewiesen wurde. Eine intrazerebrale Blutung, eine Magendarmblutung, eine Nierenvenenthrombose und eine Aplasie des blutbildenden Marks zeigten keine Beziehung zur Grunderkrankung. Das Versagen des Beatmungsgerätes und die falsche Etikettierung einer Infusionslösung, die ein tragisches Ende nahmen, wurden ebenfalls dieser Gruppe zugeordnet. Der Anteil an der Ge-

samtletalität beträgt 6,2%.

Gruppe VII: Pneumonie

13,3% der Todesfälle sind auf Pneumonie zurückzuführen. Allein 75% der Patienten, die wegen eines Mekoniumileus behandelt wurden, kamen dadurch ad finem. Der sich in der Lunge auf Grund der Mukoviszidose ansammelnde Schleim begünstigt die Bakterienbesiedelung. Der hohe Prozentsatz von 27,3% nach Korrektur von Oesophagusatresien ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß es häufig durch eine oesophagotracheale Fistel bereits präoperativ zur Aspiration kommt.

3.3.3 Häufigkeit der Todesursachen Infektion und Pneumonie zusammen

Wenn wir nun die Pneumonie, die bisher immer gesondert betrachtet wurde, gemeinsam mit den übrigen tödlich endenden Infektionen sehen, so ergibt sich ein prozentualer Anteil von 59,5% an der Gesamtletalität. Auffälligkeiten zeigen sich im Operationsbereich Mekoniumileus(100%), Darmatresie(75%), Gastroschisis(71,4%) und Ileus(71,4%). (Siehe Tab.3 und Anhang)

Häufigkeit von Infektion(Gruppe V nach Petren) und Pneumonie(Gruppe VII) zusammen

Altersgruppe	1	2	3	4	5	Gesamtzahl
Gruppe nach Petren V	38	24	13	6	9	90
VII	15	8	2	-	1	26
GESAMTZAHL	53	32	15	6	10	116
Prozent der Fälle der Altersgruppe	63,9	68,1	68,2	46,2	33,3	59,5

Tab. 3

3.3.4 Der Einfluß des Lebensalters auf die Todesursachen

Die folgende Tabelle zeigt die Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Altersgruppen:

Altersgruppe	1	2	3	4	5	Gesamt	Ges. %
Gr. n. Petren							
I	5	2	2	5	12	26	13,3
II	3	3	-	1	-	7	3,6
IIa	8	2	1	-	1	12	6,1
III	2	1	1	-	2	6	3,0
IV	2	4	1	1	2	10	5,1
V	38	24	13	6	9	90	46,2
Va	4	-	1	-	1	6	3,1
VI	6	3	1	-	2	12	6,1
VII	15	8	2	-	1	26	13,3
GESAMTZAHL	83	47	22	13	30	195	100

GES.ZAHL IN % 42,5 24,1 11,3 6,7 15,4 100

Tab.4

Fast 70% der kleinen Patienten erreichten das Alter von vier Monaten nicht.

Bei der Aufgliederung in die einzelnen Gruppen nach Petren zeigt sich, daß in der Gruppe I 46,2% der Kinder über vier Jahre alt waren; es handelte sich hauptsächlich um Hydrozephalus- und Tumorpatienten sowie Unfälle.

In der Gruppe II und IIa verstarben 84,2% im Alter bis zum vierten Monat. Fehldiagnosen verteilen sich verhältnismäßig homogen auf die einzelnen Altersgruppen. Ärztliche Fehler führten bei 60% der Kinder in den ersten drei Lebensmonaten zum Tode. Jedoch ist die absolute Zahl der Fälle zu gering, um spezielle Tendenzen able-

sen zu können. Von den an Infektion Verstorbenen gehören 68,9% den Altersgruppen 1 und 2 an, bei den Todesfällen im Schock handelt es sich in 66,7% der Fälle um Neugeborene. Besondere postoperative Komplikationen traten ebenfalls gehäuft in den Altersgruppen 1 und 2 auf (75%), in der Gruppe VII gehören sogar 88,5% diesen Altersklassen an. (Tabellengruppe A und Anhang)

Die Todesursachen zeigen in den verschiedenen Lebensabschnitten eine Verlagerung des Schwerpunktes (Tabellengruppe B und Anhang). Während in den Altersgruppen 1, 2 und 3 Infektion, Pneumonie und schlechter Allgemeinzustand mit Begleitmißbildungen in der genannten Reihenfolge die Hauptrolle spielen, verzeichnen wir bei den Kleinkindern keinen Todesfall durch Pneumonie; zwar liegt die Infektion auch hier an der Spitze, jedoch folgt mit 38,5% die Grundkrankheit als Hauptursache für den letalen Ausgang. In der Altersgruppe 5 schließlich kamen 40% durch ihre Grunderkrankung ad exitum, 30% durch Infektion.

Bei der Beurteilung dieser Aussagen muß man die unterschiedliche Stärke der Altersgruppen im Auge behalten, denn die Gruppen 1 und 2 sind wesentlich stärker vertreten als die übrigen Altersgruppen. Angesichts dieser Tatsache wird verständlich, daß zwischen 60 und 90% der Todesfälle in allen Gruppen außer I und III nach Petren auf diese beiden Altersklassen entfallen. Im gesamten Untersuchungsgut beträgt der Anteil an Neugeborenen und Säuglingen bis zum vierten Monat 66,6%; in den Gruppen I (Grundkrankheit) und III (Fehldiagnose) liegt er weit unter dem Durchschnitt, während er in den Gruppen II+IIa (Allgemeinzustand und Begleitkrankheiten) und VII (Pneumonie) deutlich überwiegt.

Prozentualer Anteil der Altersgruppen an den einzelnen Todesursachen

Tabellengruppe A:

I Grundkrankheit			II Allg.zustand IIa Begleitmißb.			III Fehldiagnose		
n = 26			n = 19			n = 6		
AG	n	%	AG	n	%	AG	n	%
1	5	19,2	1	11	57,9	1	2	33,3
2	2	7,7	2	5	26,3	2	1	16,7
3	2	7,7	3	1	5,3	3	1	16,7
4	5	19,2	4	1	5,3	4	-	-
5	12	46,2	5	1	5,3	5	2	33,3

IV Ärztl. Fehler			V Infektion			Va Schock		
n = 10			n = 90			n = 6		
AG	n	%	AG	n	%	AG	n	%
1	2	20	1	38	42,2	1	4	66,7
2	4	40	2	24	26,7	2	-	-
3	1	10	3	13	14,4	3	1	16,7
4	1	10	4	6	6,7	4	-	-
5	2	20	5	9	10	5	1	16,7

VI besondere post-operative Komplik.			VII Pneumonie		
n = 12			n = 26		
AG	n	%	AG	n	%
1	6	50	1	15	57,7
2	3	25	2	8	30,8
3	1	8,3	3	2	7,7
4	-	-	4	-	-
5	2	16,7	5	1	3,8

Anmerkung: AG bedeutet Altersgruppe

Verteilung der Todesursachen in den einzelnen Lebensabschnitten

Tabellengruppe B

Altersgruppe 1

n = 83

TU	n	%
I	5	6,0
II+IIa	11	13,3
III	2	2,4
IV	2	2,4
V	38	45,8
Va	4	4,8
VI	6	7,2
VII	15	18,1

Altersgruppe 2

n = 47

TU	n	%
I	2	4,3
II+IIa	5	10,6
III	1	2,1
IV	4	8,5
V	24	51,1
Va	-	-
VI	3	6,4
VII	8	17,0

Altersgruppe 3

n = 22

TU	n	%
I	2	9,0
II+IIa	1	4,6
III	1	4,6
IV	1	4,6
V	13	59,0
Va	1	4,6
VI	1	4,6
VII	2	9,0

Altersgruppe 4

n = 13

TU	n	%
I	5	38,5
II+IIa	1	7,7
III	-	-
IV	1	7,7
V	6	46,2
Va	-	-
VI	-	-
VII	-	-

Altersgruppe 5

n = 30

TU	n	%
I	12	40,0
II+IIa	1	3,3
III	2	6,7
IV	2	6,7
V	9	30,0
Va	1	3,3
VI	2	6,7
VII	1	3,3

Anmerkung: TU bedeutet Todesursache

Die Häufigkeit der Pneumonien nimmt mit steigendem Lebensalter ab; die Infektion spielt in den ersten vier Altersgruppen die entscheidende Rolle (um 50% aller Todesfälle). Kleinkinder und Kinder sterben zu circa 40% an ihrer Grunderkrankung.

3.3.5 Begleitende Mißbildungen

3.3.5.1 in allen Altersgruppen

Bei der Analyse der begleitenden Mißbildungen betrachten wir das Syndrom der hyalinen Membranen gesondert, da es nicht mehr zu den angeborenen Fehlbildungen gerechnet wird. Nach Bartels, Riegel, Wenner und Wulf (1972) ist eine Ursache im Defekt des lipid surfactant zu sehen, der besonders häufig bei Frühgeborenen vor der 35. Woche noch nicht ausgebildet ist. Als weitere ätiologische Faktoren werden Aspiration, Asphyxie, pulmonale Mangel-durchblutung, gestörte autonome Kreislaufregulation oder ein Enzymdefekt diskutiert (Avery, Fletcher 1975).

Die durchschnittliche Rate angeborener Fehlbildungen beträgt im gesamten Untersuchungsgut 43,6%. Eine besonders hohe Abweichung von diesem Wert zeigt sich in den Gruppen II (57,1%), Va (66,7%) und VII (73%) nach Petren. In der Gruppe IIa verstarben 16,7% der Patienten an hyalinem Membranensyndrom, bei den übrigen 83,3% führten schwere Anomalien des Herzens, der großen Gefäße oder anderer Organe zum Tode. Sämtliche Fälle von Analatresie, 72,7% der Oesophagusatresien, 70% der Darmatresien und 57,1% der Fälle von Gastroschisis waren mit weiteren Mißbildungen kombiniert. Bei Gastroschisis kamen 7,1%, bei Oesophagusatresien 9,1% und bei Darmatresien sogar 15% Patienten mit hyalinen Membranen dazu. (Siehe Tab. 5)

Begleitende Mißbildungen (ohne hyalines Membransyndrom)

Kailler
Fälle

Operationsbereich	I	II	Ia	III	IV	V	Va	VI	VII	Gesamtzahl	Fälle
Hydrozephalus	3	-	-	1	1	4	-	-	1	10	27%
Oesophagusatresie	-	1	1	-	-	4	1	2	7	16	72,7%
Zwerchfellhernie	-	-	2	-	-	1	-	-	1	4	40%
Gastroschisis	-	-	2	-	-	7	2	1	4	16	57,1%
Darmatresie	-	2	3	-	-	6	-	1	2	14	70%
Mekontumultus	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	25%
Ileus	-	1	-	-	1	7	1	-	1	11	39,3%
Morbus Hirschsprung	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	20%
Anaistresie	-	-	2	-	-	3	-	-	-	5	100%
Portale Hypertension	-	-	-	-	-	2	-	-	-	2	33,3%
Urogenitaltrakt	-	-	-	-	-	1	-	-	-	1	33,3%
Tumor	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Unfall	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Verschiedenes	1	-	-	-	-	2	-	-	1	4	40%
Gesamtzahl	4	4	10	1	2	37	4	4	19	85	43,6%

% aller Fälle
 15,4 57,1 83,3 16,7 20 41,1 66,7 33,3 73 43,6
 Tabelle 5

Begleitende Mißbildungen bei Neugeborenen (Altersgruppe 1), ohne Herzmißbildungen

Operationsbereich	I	II	IIa	V	Va	VI	VII	Gesamt	% der Fälle in Altersgruppe 1
Hydrozephalus	1	-	-	2	-	-	-	3	37,5
Oesophagusatresie	-	1	-	2	1	1	5	10	71,4
Zwerchfellhernie	-	-	1	-	-	-	1	2	25
Gastroschisis	-	-	1	4	2	1	3	11	55
Darmatresie	-	-	3	1	-	-	1	5	62,5
Ileus	-	-	-	2	-	-	-	2	20
Analfistele	-	-	2	3	-	-	-	5	100
Verschiedenes	-	-	-	1	-	-	-	1	50
Gesamtzahl	1	1	7	15	3	2	10	39	47
Ähnliche Fälle von Altersgruppe 1	20	33,3	87,5	39,4	75	33,3	66,7	47	

Tabelle 6

Begleitende Herzmißbildungen bei Neugeborenen (Altersgruppe 1)

% der Fälle in
Altersgruppe 1

Operationsbereich	I	IIa	V	Va	VI	VII	Gesamt
Hydrozephalus	1	-	1	-	-	-	2
Oesophagusatresie	-	-	2	-	1	3	6
Zwerchfellhernie	-	1	-	-	-	-	1
Gastroschisis	-	1	2	1	-	3	7
Darmatresie	-	3	-	-	-	-	3
Ileus	-	-	1	-	-	-	1
Analatresie	-	1	2	-	-	-	3
Gesamtzahl	1	6	8	1	1	6	23

% der Fälle in
Altersgruppe 1

Tabelle 7

3.3.5.2 bei Neugeborenen

3.3.5.2.1 Organmißbildungen, ausgenommen Herzmißbildungen

47% der untersuchten Neugeborenen wiesen begleitende Organmißbildungen auf; in Gruppe II waren es allerdings nur 33,3%, in der Gruppe Va jedoch 75% und in Gruppe VII 66,7%. Wieder liegen die Werte der Analatresien am höchsten (100%), gefolgt von Oesophagusatresien (71,4%), Darmatresien (62,5%) und Gastroschisis (55%). (Siehe Tab.6)

3.3.5.2.2 Herzmißbildungen

Schwere Fehlentwicklungen des Herzens wie Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Fallotsche Tetralogie, offenes Foramen ovale und offener Ductus Botalli, Anomalien der Klappen oder der großen Gefäße verringern die Lebenschancen der Neugeborenen. 27,7% der Todesfälle in der Altersgruppe 1 wiesen ein solches Vitium auf. Wiederum trat es gehäuft auf bei Analatresien (60%), Oesophagusatresien (42,9%), Darmatresien (37,5%) sowie Gastroschisis (35%). (Siehe Tab.7)

3.4 Diskussion

3.4.1 Todesursachen in der Literatur, nach Operationsbereichen aufgeführt

Hydrozephalus und Meningomyelozele

Das wichtigste Problem nach der Operation eines Hydrozephalus ist seit langem die Verhütung bzw. effektive Therapie von Infektionen. Von einem infizierten Ventil ausgehend entwickelt sich in circa 10 - 20% der Fälle - bei einzelnen Autoren finden sich auch viel höhere Angaben - eine Sepsis, die trotz der hervorragenden therapeutischen Möglichkeiten, über die wir heute verfügen, in vielen Fällen tödlich verläuft (Luthardt, Bauer, Hemmer 1967). An einem infizierten Ventil - meist verwendet man Ventile nach Spitz-Holter, Pudenz oder Hakim - bilden sich leicht Thromben, die zu einer Verlegung des ableitenden Schenkels führen und so eine erneute Operation erforderlich machen.

Eine Übersicht über die Häufigkeit der Infektionen als Todesursache nach Hydrozephalus- und Meningomyelozelenkorrektur gibt die folgende Zusammenstellung:

I. Operative Korrektur eines Hydrozephalus:

Autor	Todesfälle durch Infektion	% der	Gesamttodesfälle
Frank, Anderson (1959)	8	67	12
Eldon, Foltz (1963)	4	36	11
Overton, Snodgras (1965)	4	33	12
Guthkelch, Riley (1969)	8	47	17
Crosby, Henderson (1973)	2	50	4

II. Operation wegen Meningomyelozele

Autor	Todesfälle durch Infektion	% der	Gesamttodes- fälle
Sharrard, Zachary (1960)	8	89	9
Laurence (1964)	83	45	185
Eckstein, Macnab (1966)	31	37	84
Lorber (1972)	59	61	97
Ames, Schut (1972)	13	39	33

Unsere Ergebnisse liegen mit 46% an der Gesamtlethalität in diesem Operationsbereich etwa in der Mitte.

In einer beachtlichen Zahl der Fälle muß die Grunderkrankung für den letalen Ausgang verantwortlich gemacht werden; sie kann unter anderem zu einem Versagen der zentralen Kreislauf- und Atmungsregulation führen. Bei Guthkelch (1967) wurden neun von 29 Todesfällen nach Hydrozephalusoperation (31%) auf die Grundkrankheit zurückgeführt, bei Forrest und Cooper (1968) dreizehn von 78 (17%). Mletzko (1960) verzeichnet 10 Todesfälle nach Verschuß einer Meningomyelozele, davon sieben durch die Folgen der Grunderkrankung wie zerebrale Krampfanfälle oder Prolaps von Hirnteilen. In unseren Untersuchungen verstarben 27% der Kinder durch ihre Grundkrankheit. Nicht selten entwickelt sich bei Patienten mit Meningomyelozele ein exzessiver Hydrozephalus, der tödlich enden kann (Doran, Guthkelch 1961; Eckstein, Macnab 1966; Laurence 1964).

Begleitende Mißbildungen des Herzens, der unteren Extremität und Lipppspalten treten bei Meningomyelozelen

gehäuft auf (Helbig 1974), führen jedoch selten ursächlich zum Tode. Dagegen vermindert das Arnold-Chiari-Syndrom, bei dem Teile des Vermis cerebelli, des vierten Ventrikels sowie der Medulla oblongata in den Spinalkanal verschoben sind, die Überlebenschancen beträchtlich, da durch Liquorabflußstörungen ein progressiver Hydrozephalus entsteht.

Ferner spielt die Höhe der Läsion bei der Meningomyelozele eine beachtliche Rolle für die Prognose. Liegt sie im thorakolumbalen Bereich, so liegt die Letalität um circa 20% höher als bei lumbosakralen Defekten; sakrale Läsionen können in den meisten Fällen geheilt werden (Ames, Schut 1972).

Bei der Operation des Hydrozephalus gibt es zwei Möglichkeiten, den Liquor abzuleiten; ventriculoatrial oder ventriculoperitoneal. Stark, Drummond, Poneprasert und Roberts (1974) verglichen die Ergebnisse beider Verfahren und stellten fest, daß zwar in den ersten sechs Monaten Verstopfungen des ventrikuloperitonealen Shunts häufiger sind, nach einem Jahr jedoch kaum mehr Komplikationen auftreten. Als Vorzüge der Liquorableitung ins Peritoneum erwiesen sich die einfache Operationstechnik, eine leichte Revisionsmöglichkeit sowie die verringerte Gefahr einer Ventrikulitis. Auch bietet die Verlagerung des Katheters durch das Wachstum des Kindes keine Schwierigkeiten. Lungenembolien, Endokarditiden, Thrombosen der Vena cava superior und des rechten Atriums und sogar Herzperforationen, die Patienten mit ventriculoatrialen Shunts gefährden (Crome, Erdohazi 1966; Noble et al. 1970; Tsingoglu, Eckstein 1970), werden vermieden. Auch Robertson, Maraqa und Jennett (1973) vertreten ähnliche Ansichten.

Neuere Ergebnisse im einzelnen:

Regenbrecht (1961)

27 Hydrozephalusoperationen mit Implantation eines Spitz-Holter-Ventils

5 Todesfälle (18,5%)

Todesursachen:

iatrogene Ventrikelblutung	1
Frühgeburt, schlechter Allgemeinzustand	1
Pneumonie	3

Jones (1967)

119 Fälle von Hydrozephalus

19 Todesfälle (16%).

Todesursachen:

schweres Herzvitium	2
Meningitis	5
Hirndruck	2
progredienter Hydrozephalus	1
Abbruch der Therapie	1
Pneumonie	1
Infektion	1
subdurales Hämatom	1
Gastroenteritis	1
unbekannt	4

Lorber, Zachary (1968)

28 Operationen eines Hydrozephalus ohne weitere Mißbildungen

4 postoperative Todesfälle (14%)

Todesursachen:

Meningitis	2
postoperative Hirnblutung	1
unbekannt	1

Forrest, Cooper (1968)

Ventrikuloatrialer Shunt bei 455 Patienten (1960-1965)
79 Todesfälle (17%)

Todesursachen:

Ventilkomplikationen:		44
akuter Hirndruck	13	
Sepsis	16	
Hydrothorax	4	
Exitus in tabula	4	
subdurale Blutung	1	
Herztamponade	1	
thrombotischer Ver- schluß d. Tricuspidal- klappe	1	
ungeklärt	4	
chronischer Hydrozephalus		4
kein Zusammenhang mit Ventil		31

Guthkelch, Riley (1969)

164 Patienten mit Hydrozephalus: Einteilung in fünf
Gruppen

I. 82 Fälle von Hydrozephalus + Spina bifida

17 Todesfälle (21%)

Todesursachen:

progressiver Hydrozephalus oder Shuntkomplikationen	7
Sepsis	4
unbekannt	5
Status epilepticus	1

II. 18 Fälle von Aquäduktstenose

6 Todesfälle (33%)

Todesursachen:

Exitus in tabula	2
Hirndruck	2
Ventilkomplikationen	1
infiziertes subdurales Hämatom	1

III. 16 Fälle von Hydrozephalus + Cranium bifidum

4 Todesfälle (25%)

Todesursachen:

Hirndruck	3
bilaterales subdurales Hämatom	1

IV. Postmeningitischer Hydrozephalus: 13 Fälle

3 Todesfälle (23%)

Todesursachen:

Hirndruck	1
Behandlungsfehler	1
unbekannt	1

V. 35 Fälle von nicht infektiösem Hydrozephalus

4 Todesfälle (11%)

Todesursachen:

Sepsis	2
Oesophagusruptur	1
infektiöse Meningitis	1

Crosby, Henderson, Paul (1973)

30 Interventrikulostomien bei Hydrozephalus

4 postoperative Todesfälle (13%)

Todesursachen:

Meningitis	2
exzessiver Hydrozephalus	2

Dietzmann, Büttner (1973)

5 Todesfälle nach Hydrozephalusoperationen

Todesursache:

Leptomeningitis	1
progredienter Hydrozephalus	2
Herz-Kreislaufversagen bei chron. Pyelonephritis u. Mißbildungen	1
Lungenteilthrombembolien	1

Lorber (1972)

195 Operationen nach offener Spina bifida cystica:

Alle Kinder wurden sofort nach der Geburt eingeliefert und innerhalb der ersten 36 Stunden operiert. Die meisten Patienten mußten sich danach weiteren Operationen unterziehen; manche verbrachten ihr ganzes Leben im Hospital.

97 Todesfälle (50%)

Todesursachen:

angeborene Mißbildungen	10
Schädigung bei der Geburt	8
primäre Ventrikulitis und Sepsis	34
Sepsis anderen Ursprungs	5
verstopftes und infiziertes Ventil	20
Pyelonephritis oder Nierenversagen	13
unbekannt	7

Ames, Schut (1972)

171 Patienten mit Myelomeningozele (1963-1968)

33 Todesfälle (19,4%)

Todesursachen:

Ventrikulitis, Sepsis	13
exzessiver Hydrozephalus	10
Pneumonie	5
Verlegung des Shunts	3
zerebrale Anfälle	2

Stark, Drummond, Poneprasert, Robarts (1974)

50 Patienten mit Hydrozephalus und offener Meningomyelozele (1965-1969)

11 Todesfälle (22%) nach Anlegen eines ventrikuloperitonealen oder -atrialen Shunts und Verschlusses der Meningomyelozele

Todesursachen:

Infektion	6
Pneumonie	2
Kompression des Hirnstammes	1
intraoperativer Atemstillstand	1
Neutropenie, Pankreashypoplasie	1

Oesophagusatresie

Die Oesophagusatresie ist auf eine fehlerhafte Unterteilung des Vorderdarms in Trachea und Oesophagus zurückzuführen. Dieser Entstehungsmechanismus erklärt, daß bei fast jeder Oesophagusatresie gleichzeitig eine Oesophageotrachealfistel anzutreffen ist. Im weitaus häufigsten Fall endet der obere Oesophagusstumpf blind, während der untere in Höhe der Bifurkation oder knapp oberhalb in die Trachea mündet.

In den letzten 30 Jahren konnte die postoperative Letalität dieser Mißbildung ganz erheblich reduziert werden. 1946 überlebte kein einziger Patient die Operation in der Untersuchung von De Boer und Potts (1957), während Touloukian et al. (1974) nur mehr 17% postoperative Todesfälle verzeichnen. Über den kontinuierlichen Rückgang der Letalität berichten De Boer und Potts (1957), sowie Martin (1965); Bei Louhimo, Sulamaa und Suutarinen (1970) verstarben im Zeitraum 1958 - 1963 50%, 1964 - 1969 nur mehr 34% der Patienten mit dieser Fehlbildung. Henrikson und Petterson (1970) geben folgende Prozentsätze an:

1947 - 1953	62% Todesfälle
1954 - 1960	35% "
1961 - 1967	6% "

Einen gewissen Einfluß auf die Überlebenschancen hat das Lebensalter. Azar et al. (1971) verloren nach Einsetzen einer Kolonplastik vier von sieben Patienten im Alter bis zu sechs Monaten (57%), jedoch nur 2% der Patienten, die bereits älter waren. Bei Koop und Hamilton (1968) ergab sich eine erhöhte Letalität bei Neugeborenen, die innerhalb der ersten 24 Stunden operativ versorgt worden waren. Als Begründung wird die hohe Rate an Frühgeburten (53%) und schweren Begleitmißbildungen (53%) angeführt.

Auch andere Autoren weisen auf den Einfluß des Reifezustandes hin (De Boer, Potts 1957; Clatworthy 1955). Nach unseren Ergebnissen waren 45% der verstorbenen Kinder unreif. Als eine Ursache für das vermehrte Vorkommen von Frühgeburten kommt mangelnde Absorption des Fruchtwassers wegen gestörter Oesophaguspassage in Betracht (Lloyd, Clatworthy 1958). Bei Hecker (1967) beträgt die Gesamtletalität nach Oesophagusatresien 45%, für voll ausgetragene Neugeborene jedoch nur 8%.

Häufig treten mit der Oesophagusatresie zusammen andere Fehlbildungen auf, die besonders das kardiovaskuläre System und den Darmtrakt betreffen. 77% unserer verstorbenen Patienten wiesen weitere Anomalien auf. Bei De Boer und Potts (1957) verursachten Begleit'anomalien 22% der Todesfälle, bei Hays und Snyder (1963) sogar 37%.

Daum, Hecker und Rüter (1969) richteten sich bei der Einteilung ihrer Todesfälle nach der Klassifikation von Waterston (1962):

Gruppe A: Geburtsgewicht über 2500g und guter Allgemeinzustand

Gruppe B: 1. Geburtsgewicht 1800 - 2500g und guter Allgemeinzustand

2. Geburtsgewicht über 2500g, mittelschwere Pneumonie und zusätzliche Fehlbildungen

Gruppe C: 1. Geburtsgewicht unter 1800g

2. Geburtsgewicht über 1800g, schwere Pneumonie, schwere weitere Fehlbildungen

Es ergeben sich folgende Prozentsätze:

Letalität:

I. im gesamten Zeitraum:

Gruppe A: 15% von 20 Todesfällen

Gruppe B: 54% von 44 Todesfällen

Gruppe C: 86% von 14 Todesfällen

II. im Zeitraum 1961 - 1966:

Gruppe A: 0% von 10 Todesfällen

Gruppe B: 28% von 18 Todesfällen

Gruppe C: 80% von 5 Todesfällen

Im Krankengut von Henrikson und Petterson (1970) kamen in 44% aller Fälle von Oesophagusatresie andere Mißbildungen vor; bei schwerwiegenden Fehlbildungen (Gruppe C nach Waterston) starben 21 von 26 Patienten (81%).

Aus der Klassifikation von Waterston geht bereits hervor, daß Pneumonien die Prognose entscheidend beeinflussen können. In der Mehrzahl der Fälle bestehen sie bereits präoperativ, durch Aspiration über die Oesophagotrachealfistel. Daher ist eine frühe Diagnosestellung ganz besonders wichtig (Daum 1969). Speziell bei bestehendem Hydramnion sollte man stets eine Oesophagusatresie in die dif-

ferentialdiagnostischen Überlegungen einbeziehen. Nach Meinung aller Autoren nimmt die Pneumonie den ersten Platz unter den Todesursachen ein.

Genaue Angaben über Lungenkomplikationen sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Autor	Jahr der Veröffentlichung	% Anteil an den Todesursachen
Leven et al.	(1952)	44%
Clatworthy	(1955)	75%
De Boer, Potts	(1957)	77%
Rehbein	(1959)	45%
Czaika	(1961)	67%
Hays, Snyder	(1963)	44%
Holder et al.	(1964)	62%
Koop, Hamilton	(1968)	50%

Bisher läßt sich keinerlei rückläufige Tendenz erkennen; die Todesfälle durch Pneumonie nahmen sogar nach Untersuchungen von Koop, Schnauffer und Broennie (1974) in den letzten Jahren (1965 - 1973) noch zu. In unserem Untersuchungsgut ereignete sich der Exitus durch pulmonale Komplikationen in nur 27% der Fälle. Dagegen kamen 36% der Kinder durch Infektionen ums Leben, wovon andere Autoren kaum oder nur mit geringen Prozentsätzen berichten. Diese Diskrepanz läßt sich wohl zum Teil damit erklären, daß bei einigen unserer Patienten sich aus der Pneumonie eine Sepsis entwickelte, die von uns als letztliche Todesursache angesehen wurde.

Tödlich endende Nahtinsuffizienzen kommen in neueren Untersuchungen seltener vor als früher. Folgende Übersicht gibt darüber Aufschluß:

Autor	Jahr der Veröffentlichung	% Anteil an den Todesursachen
Leven et al.	(1952)	40%
Clatworthy	(1955)	17%
Rehbein	(1959)	34%
Holder et al.	(1964)	21%

Koop, Schnauffer und Broennie (1974) verzeichneten im Zeitraum 1965 - 1973 nur mehr 7% Todesfälle durch Nahtinsuffizienzen; wir errechneten 9% in der von Haunerschen Klinik München. Der operative Verschuß von Nahtinsuffizienzen sollte vermieden werden, da er häufig zum Exitus führt (Koop, Hamilton 1968). Dagegen ist je nach Größe der Dehiszenz eine Drainage oder eine Zervikalfistel mit Gastrostomie indiziert.

In einer Sammelstatistik untersuchten Holder et al. (1964) die Überlebenschancen in Abhängigkeit vom Typ der Atresie. Danach bestehen die günstigsten Aussichten für den Typ 3b nach Vogt, Typ 2 nach Vogt und die H-Form.

Ein Vergleich der Ergebnisse bei unterschiedlichem operativen Zugang findet sich bei Krause und Gdanietz (1973). Von sieben Patienten, die durch intrapleurale Operation behandelt worden waren, verstarben fünf an Pneumonie (71%). 1971 und 1972 wurden zwölf Kinder durch extrapleurales Vorgehen operiert, wobei die Letalität nur 28% betrug. Vorteile dieser Operationsmethode sind:

Schonung des Lungenparenchyms

Schutz des intrapleuralen Raumes bei Nahtinsuffizienz
bessere Voraussetzung für Revisionsoperationen.

Bei Frühgeborenen plädieren Holder, McDonald und Woolley (1962) für eine zweizeitige Operation, da die Operation per se gut toleriert wird, solange keine Komplikationen auftreten.

Die Ergebnisse neuerer Untersuchungen im einzelnen:

Louhimo, Sulamaa, Suutarinen (1970)

252 Patienten mit Oesophagusatresie (1958 - 1969)

109 Todesfälle (43%)

I. Zum normalen Zeitpunkt geborene Kinder:

46 Todesfälle im Zeitraum 1958 - 1963; 13 Todesfälle 1964-69
(43%) (18,8%)

Todesursachen:	1958-1963	1964-1969
Pneumonie, Lungenatelektase	16	-
Nahtinsuffizienz der Anastomose	16	2
rezidivierende Fistel	1	1
Blutung	1	-
Lungenfibrose	-	1
Begleit'anomalien	12	9

II. Frühgeburten:

28 Todesfälle im Zeitraum 1958-1963; 22 Todesfälle 1964-69
(68,3%) (63%)

Todesursachen:	1958-1963	1964-1969
Pneumonie, Atelektase	11	2
Nahtinsuffizienz der Anastomose	5	2
hämorrhagische Diathese	4	-
rezidivierende Fistel	-	3
Anurie	-	1
angeborenes Herzvitium	4	7
andere Mißbildungen	4	7

Azar, Chrispin, Waterston (1971)

60 Patienten mit Oesophagusatresie; Operation: Kolonplastik
5 Todesfälle (8%)

Todesursachen:

Anastomosendestruktion, Morbus Down, Herzvitium	1
Infektion nach Nahtinsuffizienz, Blutung	1
Ischämie des Transplantats	1
Aspiration	1
Sepsis	1

Livaditis, Eklöf (1973)

32 Frühgeburten mit oesophageotrachealer Fistel (1952-1970)
Operation: Fistelunterbindung mit End-zu-End-Anastomose
9 Todesfälle (28%)

Todesursachen:

Nahtinsuffizienz der Anastomose	4
Lungenkomplikationen	3
Sklerem und Sepsis	2

Touloukian, Pickett, Spackman, Biancani (1974)

18 Patienten mit Oesophagusatresie (1967-1973)
Operation: End-zu-Seit-Anastomose und Ligatur der tracheo-
oesophagealen Fistel
3 Todesfälle (17%)

Todesursachen:

schwere Begleitmißbildungen, progressive Lungenkomplikationen	1
Untergewicht, Begleitmißbildungen, Atelektasen	1
Pneumonie, hyaline Membranen, Mißbildung	1

Zwerchfellhernien

Die meisten Autoren differenzieren nicht zwischen Zwerchfellhernien und -relaxationen, so daß man die Ergebnisse nicht ohne weiteres vergleichen kann. Bei den Zwerchfellrelaxationen liegt die Letalität wesentlich niedriger als bei dem viel komplizierteren Eingriff der echten Zwerchfellhernienkorrektur.

Dies muß man bei der folgenden Zusammenstellung im Auge behalten, die einen Überblick über die Gesamtletalität in der Literatur gibt:

Autor	Veröffentlichung	Letalität %
Hedblom	1925	75% der operierten Neugeborenen
Harrington	1933	75% der operierten Neugeborenen
Hartzell	1940	50%
Ladd et al.	1940	37%
Zeller	1950	15%
Cerilli	1964	ca 30%
Heiss, Daum	1973	20%

Meist treten bereits präoperativ Komplikationen in Form von Atem- und Kreislaufinsuffizienz auf, die besonders bei Frühgeborenen primär letal verlaufen können (Grewe, Ney 1965). Hecker (1959) weist zusätzlich auf digestive Störungen hin. Mit jeder Stunde, die bis zur Operation vergeht, sinken die Überlebenschancen (Ladd, Gross 1940).

Nach der Operation treten meist respiratorische Probleme auf (Gottschalk 1975; Joppich 1971), z.B. Spannungspneumothorax, Pneumonie und Pleuritis. Auch im Abdomen kommt es häufig zu Komplikationen wie Adhäsionsileus, Subileus

oder Wundinfektion. Häufig wird auch von einer Lungenhypoplasie berichtet (Joppich 1971), wobei ursächlich Störungen der Lungenentwicklung durch die Hernie diskutiert werden (Ehrensperger 1971). Bei Carter et al. (1962) wird diese Lungenfehlentwicklung als Haupttodesursache angegeben.

Als operativer Zugang hat sich der transabdominale Eingriff besser bewährt als der transthorakale. Die postoperativen Komplikationen liegen nach dem transthorakalen Verfahren signifikant höher als nach dem transabdominalen Eingriff (Heiss, Daum 1973).

Einige Autoren berichten über häufige Begleitmißbildungen bei diesem Krankheitsbild (Neidhardt 1972; Heiss, Daum 1973; Gottschalk 1975). Sie betreffen oft den Magen-Darmtrakt, jedoch auch Herz und Lunge.

Die Altersabhängigkeit der Letalität zeigt die Aufstellung von Neidhardt (1972):

	Anzahl	gestorben	
Neugeborene 0-24 Std.	6	2	
Neugeborene 1-14 Tg.	19	12	
Säuglinge 14 Tg. bis 1 Jahr	10	3	
Kleinkinder 2-6 Jahre	6	-	
gesamt	41	17	41%

Die Todesursachen bei einzelnen Autoren:

Bienayme', Pellerin (1959)

11 operierte Neugeborene mit angeborener Hernie der
Zwerchfellkuppel
3 Todesfälle

Todesursachen:

Hirnblutung	1
Peritonitis	1
fortschreitende Anoxie	1

Johnson, Deaner, Koop (1967)

34 Risikopatienten mit Zwerchfellhernie

16 Todesfälle

Todesursachen:

schwere Herzmißbildung	1
massive Darmblutung	2
präoperativer Pneumothorax und Pneumomediastinum	4
Pleuritis	1
Lebergeäßruptur	1
keine Angabe	5

Krumhaar, Hecker, Daum (1968)

32 Operationen einer Zwerchfellhernie, 10 Korrekturen
einer Zwerchfellrelaxation (1954 - 1967)

Operationsletalität:

Neugeborenenalter	15%
Kindesalter	9,1%
Gesamtletalität	11,9%

Todesursachen:

Pneumonie, Herzversagen	4
Peritonitis, Strangulations- ileus	1

Omphalozele und Gastroschisis

Bei einer Omphalozele liegt ein Prolaps der Baucheingeweide in die Nabelschnur vor, was zur Ruptur derselben führen kann, während bei der Gastroschisis die Eingeweide immer ohne Peritoneal- oder Amnionüberzug bloßliegen. Die Behandlungserfolge betragen bei geschlossenen Omphalozelen bei den meisten Autoren um 70% (Mahour et al. 1973; Firor 1971). Eine Ruptur verschlechtert die Überlebenseaussichten bedeutend (Gross 1953; Rickham 1963; Mahour et al. 1973).

Die Letalität der Gastroschisis beträgt bei Bryant et al. (1970) 50%, bei Gilbert et al. (1972) 31%, bei Mahour et al. (1973) 48%. Jedoch hat sich die Sterblichkeit im Laufe der Jahre wesentlich verringert (Hollabough et al. 1973; Lewis et al. 1973; Mahour et al. 1973). Sie wird durch Faktoren wie prä- und postoperative Therapie, Wahl der Operationsmethode, Zustand der eventrierten Organe, Reifegrad, Mißbildungen und Infektionen beeinflusst (Wayne et al. 1973; Lewis et al. 1973).

5% aller Todesfälle nach Omphalozele und Gastroschisis ereigneten sich nach unseren Ergebnissen durch Infektionen. Von fünf Todesfällen nach Operation einer Gastroschisis wurden bei Gilbert et al. (1972) vier durch Sepsis verursacht; bei Lewis et al. (1973) beruhten acht der zehn Todesfälle auf Infektion, die zwei übrigen auf Pneumonie. Auch Hollabough et al. (1973) nennen die Infektion zusammen mit Nahtinsuffizienzen als Hauptproblem der Gastroschisis. Dagegen spielt sie bei Omphalozelen nur nach Ruptur eine wesentliche Rolle (Mahour et al. 1973).

Die Zahl begleitender Anomalien ist bei Omphalozelen hoch (Gross 1953: 53%; Soper 1961: 79%; Simpson, Lynn

1968: 57%). Sie führen häufig zum Tode, so bei Hofmann (1967) in 60% der operativen Fälle. Seashore (1975) berichtet von drei Todesfällen nach der operativen Korrektur einer Gastroschisis oder Omphalozele bei 16 Patienten; sie beruhten alle auf Begleitmißbildungen. Nach unseren eigenen Ergebnissen verstarben 7% der Kinder an Mißbildungen; bei 64% aller Todesfälle nach Gastroschisis oder Omphalozele fanden sich jedoch weitere Fehlbildungen.

Der hohe Anteil von Frühgeburten an den verstorbenen Patienten weist auf den Einfluß des Reifegrades auf die Letalität hin (Gilbert et al. 1972; Lewis et al. 1973; Pompino 1974).

Über die häufige Kombination von Prämaturität und lebensbedrohlichen Mißbildungen bei Patienten mit Gastroschisis oder Omphalozele berichtet Willital (1972). Besonders häufig treten Herzvitien und Darmatresien auf.

Auch zwischen der Größe des Defektes und der Letalität besteht ein direkter Zusammenhang (Firor 1971; Gross 1953).

Die Operation sollte möglichst früh stattfinden, damit es nicht zur Infektion, Ödementwicklung und Ausdehnung des eviszerierten Bauchinhaltes kommt (Bryant et al. 1970). Die Wahl des Operationsverfahrens hängt vom Ausmaß des Defektes ab; primärer Hautverschluß hat sich nur bei kleinen Defekten als günstig erwiesen. In den meisten Fällen verspricht eine ein- oder zweizeitige Operation mit Implantation prothetischen Materials mehr Erfolg (Firor 1971; Mahour et al. 1973). Bei Firor (1971) wurden sieben von neun Todesfällen durch erhöhten intra-abdominellen Druck nach primärem Verschluß verursacht, der sich durch Ateminsuffizienz, Herzirritationen, Ileus und Ödeme bemerkbar machte.

Seashore et al. (1975) untersuchten die Ergebnisse von Operationen, bei denen Schweinespalthaut oder menschliche Amnionmembranen implantiert wurden. Von elf Gastroschisispatienten kam nur einer auf Grund eines schweren Herzvitioms ad exitum. Bei den fünf wegen rupturierter Omphalozele operierten Kindern ereigneten sich zwei Todesfälle, die auf angeborene Begleitmißbildungen zurückgeführt wurden. Bei dieser Methode lag die Mortalität mit 19% sehr niedrig, wobei man berücksichtigen muß, daß es sich um selektioniertes Krankengut handelte.

Gharib (1975) verzeichnet verbesserte Überlebenschancen für Kinder mit rupturierter Omphalozele oder paraumbilikalem Bauchwanddefekt, wenn geburtseigene Eihäute für den plastischen Verschuß verwendet werden. Als Vorteile gegenüber Fremdmaterial nennt er:

1. Es kommt zu keinem Abstoßungsprozeß.
2. Das Material ist stets sofort bei der Geburt verfügbar.
3. Es braucht nicht mehr entfernt zu werden.
4. Bereits in den ersten Tagen besteht durch Verklebung und Anwachsen kein Kontakt mehr zwischen Bauchhöhle und Außenwelt.
5. Durch die Elastizität besteht Druckausgleich.

Die Todesursachen bei verschiedenen Autoren:

Denes, Leb, Lukacz (1968)

Von vier Patienten mit Gastroschisis verstarb einer nach Darmnekrose.

Todesursache: Sekundäre Enterokolitis, Pneumonie

Rangarathnam, Lal, Swenson (1969)

Neun Patienten mit Gastroschisis

4 Todesfälle

Todesursachen:

Sepsis	2
Atemnotsyndrom	2

Bryant, Beargie et al. (1970)

8 Patienten mit Gastroschisis (1968 - 1970)

4 Todesfälle

Todesursachen:

Ateminsuffizienz mit Atelektase beider Lungenlappen	1
Sepsis, Meningitis	1
retroperitoneales Hämatom	1
unklar	1

Gilbert, Mencia et al. (1972)

16 Patienten mit Gastroschisis (1963 - 1971)

5 Todesfälle

Todesursachen:

Sepsis	1
Sepsis durch Nahtinsuffizienz	1
Sepsis, Peritonitis	1
Sepsis, Platzbauch	1
unklar	1

Hollabough, Boles (1973)

47 Patienten mit Gastroschisis (1947 - 1972)

5 Todesfälle

Letalität: 1947 - 1967: 70%
1967 - 1972: 30%

23 Patienten, bei denen ein Hautlappenverschluß angelegt wurde

7 Todesfälle (30%)

Todesursachen:

Lungenkomplikationen	4
exitus in tabula	1
Pneumonie bei Untergewicht und Mißbildung	1
Sepsis	1

14 Patienten, bei denen ein Silastic-Sack gebildet wurde

6 Todesfälle (43%)

Todesursachen:

Sepsis	5
Luftembolie nach i.v.-Hyperalimentation	1

10 Patienten, bei denen ein Faszienschluß vorgenommen wurde

9 Todesfälle (90%)

Todesursachen:

Folge der Resektion : Darmnekrose oder -atresie	6
ungeklärt	3

Mahour, Weitzman, Rosenkrantz (1973)

22 Patienten mit geschlossener Omphalozele

5 Todesfälle

Todesursachen:

schwere Begleitmißbildungen	3
Sepsis	1
postoperativer Herz- und Atemstillstand	1

5 rupturierte Omphalozelen

5 Todesfälle

Todesursachen:

Pneumonie	2
Sepsis	2
Lungenblutung	1

Vier dieser Patienten waren Frühgeborene.

23 Patienten mit Gastroschisis

11 Todesfälle (48%)

Todesursachen:

Sepsis, Pneumonie, erhöhter intraabdomineller Druck	10
postoperatives Hämoperitoneum	1

Rehbein (1976)

59 Fälle mit intakter Omphalozele (1951 - 1970)

16 Todesfälle

20 Patienten mit rupturierter Omphalozele (1951 - 1970)

16 Todesfälle

Darmstenose und Darmatresie

Bei der operativen Korrektur der Dünndarmatresien kommen verschiedene Operationsverfahren zur Anwendung. Nixon (1955) empfiehlt eine Resektion des dilatierten proximalen Blindsackes, der ohnehin nur unvollkommen imstande ist, eine normale peristaltische Funktion auszuüben. Bei Nordstrand und Okmian (1969) hat sich die Methode von Denis und Browne bewährt. Von der Resektion des proximalen Blindsackes mit End-zu-End-Anastomose berichtet Louw (1966) folgende Resultate:

Im Zeitraum 1955 - 1965 verstarben von 33 operierten Patienten nur drei. Von den 24 nach 1959 operierten Kindern überlebte nur eines nicht. Todesursache war eine Perforation des Blindsackes mit Peritonitis.

Bei der Doppelschlauchtechnik von Rehbein und Halsband (1968) wird der proximale dilatierte Dünndarmabschnitt belassen und dekomprimiert. Ferner legt man eine transanastomotische Sonde ein. So bleibt die Anastomose offen und der Mikrodünndarm wird gleichzeitig geschient und gestreckt gehalten, so daß es nicht zu Adhäsionen oder Abknickung kommt. Außerdem ist eine frühzeitige transanastomotische Ernährung möglich. Bei der Entfernung des Doppelschlauchsystems kann jedoch die Dünndarmfistel offen bleiben. Dadurch kann eine Nachoperation und Nachresektion erforderlich werden.

Das operative Vorgehen bei Darmverschlüssen sollte abhängig vom Sitz der Atresie sein (Rehbein 1976):

Atresie im obersten Jejunum:

End-zu-End-Anastomose, transanastomotische Sonde, Gastrostomie

Atresie im oberen Jejunum:

dreieckige Exzision aus der Blindsackwand und End-zu-End-anastomose, transanastomotische Sonde, Gastrostomie

Atresie im unteren Jejunum:

Resektion des Blindsackes, End-zu-End-Anastomose nach dreieckiger Exzision aus der Darmwand, transanastomotische Sonde, Gastrostomie

Atresie in der Dünndarmmitte (jejunoilealer Übergang):

Resektion des Blindsackes, dreieckige Exzision aus der Darmwand, Doppelschlauchsystem

Atresie im Ileum:

Resektion des Blindsackes, dreieckige Exzision aus der Darmwand, End-zu-End-Anastomose über Dekompressionssonde durch Appendix oder Zökum (Suraga et al. 1966; Strauss 1972)

Atresie im untersten Ileum:

zusätzlich transanastomotische, transkolische Sonde.

Als wichtigste postoperative Komplikationen treten Dysfunktion der Anastomose, Nahtinsuffizienz, Strangulationsileus und Platzbauch auf (Hecker 1962). Die Prognose hängt entscheidend ab von Geburtsgewicht, begleitenden Mißbildungen, dem Alter bei dem ersten chirurgischen Eingriff, der Notwendigkeit einer zweiten Operation und der anatomischen Lage der Atresie (Dykstra et al. 1968). Dabei sind die Überlebenschancen um so günstiger, je weiter distal der Ileus im Darmtrakt liegt (Nixon, Tawes 1971). Bei Santulli, Chen und Schullinger (1970) beruht ein hoher Anteil der Letalität auf anastomotischen Komplikationen und Nahtinsuffizienz. Infektionen, die nach unseren Ergebnissen 60% der Todesursachen ausmachen, bei Schickedanz und Kleinteich (1972) sogar 78%, spielen bei den anderen Autoren eine geringere Rolle.

Die Ergebnisse im einzelnen:

Schickedanz, Kleinteich (1972)

1948 - 1968 verstarben von 19 Patienten mit Dünndarmatresie 14 (74%).

Todesursachen:

Peritonitis	7
Peritonitis und Pneumonie	2
Peritonitis und Leptomeningitis	1
Sepsis	1
Pneumonie	1
Ileus	1
Lungenblutungen	1

Wegen der unterschiedlichen Erscheinungsbilder unterscheiden wir zwischen Duodenalverschlüssen und Jejunal- und Ileumatresien.

Duodenalstenosen und -atresien können verschiedene Ursachen haben. Rehbein (1976) beobachtete folgende Formen:

Duodenalstenose beruhend auf Pankreas anulare

Atresie durch Membran

Stenose durch Membran mit kleiner Öffnung

Vollständige Unterbrechung der Kontinuität

Verbindung der beiden blind verschlossenen Duodenalenden durch einen lumenlosen Strang

Duodenalstenose durch Lumeneinengung

Als Operationen kommen in Frage:

Bei Pankreas anulare:

Duodeno-Duodenostomie mit Umgehungsanastomose über den Ring und Einlegen einer transanastomotischen Sonde (nach Ehrenpreis und Sandblom 1949)

Bei Membranverschluß:

Abtragung der Membran vom eröffneten Duodenum aus.

Bei Duodenalstenosen und -atresien treten besonders häu-

fig Begleitmißbildungen auf (Daum et al. 1977). Singleton (1963) berichtet von 53%, Fonkalsrud, de Lorimier und Hays (1969) von 48% Begleit-anomalien. Meist handelt es sich um Oesophagusatresien und andere Verschlüsse des Digestionstraktes, etwas seltener um Herzmißbildungen oder Trisomie 21. Diese Begleitkrankheiten beeinflussen die postoperative Sterblichkeit deutlich. Young und Wilkinson (1966) fanden bei Kindern mit weiteren Anomalien eine Letalitätquote von 91%; lag das Gewicht dabei unter 2500 g, betrug sie sogar 100%. Bei Fox (1953) verstarben vier von sechs Patienten auf Grund ihrer Begleit-anomalien, bei Fonkalsrud et al. (1969) 30%.

Ein weiterer ungünstiger Faktor, der die Letalitätssziffern steigen läßt, ist die Prä-maturität. Für Kinder mit normalem Geburtstermin liegen sie nach Young und Wilkinson (1966) bei 26%, für Frühgeborene jedoch bei 76%. Fonkalsrud et al. (1969) führen 20% der 150 analysierten Todesfälle auf Frühgeburtlichkeit zurück. Nixon und Tawes (1971) berichten bei 60 operierten Duodenalatresien von 24 Todesfällen (40%), die hauptsächlich auf Unreife, Untergewicht und Begleitmißbildungen zurückzuführen sind. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch Hecker und Daum (1969).

Vos (1973) berichtet über Neugeborene mit Duodenalatresie, die im Zeitraum 1951 - 1969 operiert und beobachtet wurden. Die Überlebensrate im gesamten Untersuchungsgut beträgt 58,6%. Bei 57,8% der Neugeborenen fand man eine oder mehrere lebensbedrohliche kongenitale Mißbildungen. 21% dieser Kinder wiesen Anomalien des Herzens und der großen Gefäße auf. 20 von 28 Patienten aus dieser Gruppe verstarben. Das Down-Syndrom war mit 21,1% vertreten.

Unter den Patienten befanden sich 46,9% Frühgeburten. 58,5% der verstorbenen Kinder waren unreif. Bei Kindern, die ausgetragen waren und keine Begleitanomalien aufwiesen, betrug die Letalität nur 8,3%. Frühgeborene ohne schwerwiegende Mißbildungen überlebten in 80% der Fälle, bei ausgetragenen Kindern mit schweren Begleitmißbildungen ergab sich eine Überlebensrate von 54,5%. Frühgeburten mit schweren Begleitanomalien verstarben in 83,3% der Fälle. Bei dieser Statistik muß man in Betracht ziehen, daß in den Anfangsjahren schwerwiegende operationstechnische Fehler vorkamen. Eine einschneidende Besserung der Resultate konnte mit der systematischen Anwendung der transanastomotischen Sonde und dem regelmäßigen Anlegen einer Gastrostomie erzielt werden.

Pneumonien und andere Lungenkomplikationen verursachten in der Untersuchung von Longo und Lynn (1967) acht von elf exitus letales; bei Fonkalsrud et al. (1969) machen sie 28% der Todesursachen aus.

Nur Kraeger, Gromoljez und Lewis (1973) berichten über häufige Sepsisfälle:

19 Patienten mit Duodenalatresie (1957 - 1972)
8 Todesfälle (42%)

Todesursachen:

Sepsis	4
Sepsis und Begleitanomalien	1
Volvulus, Darmgangrän	1
nekrotische Darmperforation	1
Begleitanomalien	1

Alle verstorbenen Patienten waren unreif.

Die Ergebnisse von Colin und Carter (1974):

8 Patienten mit Duodenalverschluß (1952 - 1973)

5 Todesfälle (62%)

Todesursachen:

Anastomosendysfunktion	1
Peritonitis	1
Mißbildungen	2
Frühgeburlichkeit	1

Die Letalität der Jejunal- und Ileumatresien liegt zwischen 32% (Larson et al. 1961) und 50% (Long Le Roy 1967). Die Quote der tödlichen Infektionen beträgt bei Benson et al. (1960) 35%, bei de Lorimier, Fonkalsrud und Hays (1969) 17,5%, bei Nixon und Tawes (1971) 28%. Dagegen ist der Anteil an Lungenkomplikationen mit Todesfolge bei manchen Autoren ziemlich hoch (Larson 1961; Long 1967; de Lorimier 1969). Begleitende Mißbildungen führen bei Jejunal- und Ileumatresien seltener zum Tode als bei Duodenalverschlüssen.

Die Ergebnisse einzelner Autoren:

Halsband, Rehbein(1969)

Von 75 Patienten mit Jejunal- und Ileumatresie verstarben 27 (36%) postoperativ.

Todesursachen:

Grundkrankheit oder Operationsfolge:	15
Persistierender Ileus, Anastomosensuffizienz, Volvulus, Peritonitis	
Nicht grundkrankheitsbedingte Ursachen:	8
Blutungen, Darmnekrose, Pneumonie, Unreife	
Fälle ohne Therapiemöglichkeit:	4
schwerste Mekoniumperitonitis, hochgradige Divertikulose	

Nixon, Tawes(1971)

127 Fälle mit jejunoilealer Atresie (1949 - 1967) operiert;
60 Todesfälle

Todesursachen:

Innenkörperanämie	1
Fibrinogenmangel	1
Herzmißbildung	1
Lungenfibrose, Lungenabszeß	3
Peritonitis, Sepsis präoperativ	10
Darminfarkt	5
Aspiration	1
Nahtinsuffizienz der Anastomose	9
funktionelle Anastomosenin- suffizienz	8
Fehldiagnose	3
Adhäsion mit Obstruktion	3
Oesophagusperforation durch Sonde	1
i.v.-Überinfusion	2
Lungeninfarkt	1
Gastroenteritis	2
Mangelernährung	1
Kernikterus	6
unbekannt	2

Colin, Carter (1974)

26 Patienten mit jejunoilealer Obstruktion (1952-1973)
9 Todesfälle

Todesursachen:

Nahtdehiszenz	2
Anastomosendysfunktion	1
Darmobstruktion	1
Enterokolitis, Peritonitis	1
Begleitmißbildungen	1

Sepsis	1
Malabsorption	2

Mekoniumileus

In etwa 10 bis 20 % der Fälle von Mukoviszidose tritt ein Mekoniumileus auf (Holsklaw et al. 1965; O'Flynn 1965; Donnison et al. 1966), der in den meisten Fällen operativ behoben werden muß. Die Komplikationen, die sich aus der Grundkrankheit ergeben, beeinflussen die postoperativen Überlebenschancen in entscheidendem Ausmaß.

Durch Lungenkomplikationen werden, wie auch aus unseren Ergebnissen hervorgeht, die meisten Todesfälle verursacht (Hill, Snyder 1964; Donnison 1966; Herzog 1967; Gottschalk 1970).

An zweiter Stelle folgen abdominale Komplikationen wie Mekoniumperitonitis, meist nach Darmperforation, Volvulus, Darmatresien und Darmgangrän, die oft erst spät diagnostiziert werden (Oppenheimer 1962; Larsen 1961; Schennach et al. 1976).

Die Letalität konnte in den letzten Jahren gesenkt werden, was sowohl der verbesserten Operationstechnik als auch der konsequenten Intensivbehandlung (Physiotherapie, Aerosoltherapie, Postural-Drainage, gezielte Antibiotikabehandlung und Pankreasenzymsubstitution) zu verdanken ist. Bei Schennach et al. (1976) verstarben im Zeitraum 1944 - 1965 91%, 1965 - 1975 nur mehr 17% der operierten Patienten.

Im Laufe der Zeit konnten sich drei Operationsmethoden

behaupten, die die besten Erfolgsaussichten versprechen:

1. Die Operation nach Gross (1953) besteht in einer Darmresektion und Doppelflintenileostomie.
2. Nach Bishop und Koop (1957) wird der Darm nach Resektion mit einer End-zu-Seit-Anastomose (Ileoileostomie) vereinigt und die distale Schlinge zur Ileostomie nach außen verwendet.
3. Meeker und Kincannon (1964) geben eine Methode mit möglichst weitgehender Vermeidung von Darmresektionen an.

Die postoperative Letalität bei verschiedenen Operationsmethoden zeigt die folgende Zusammenstellung (zitiert nach Gottschalk et al. 1970):

Zeitraum	postop. Letalität	Autor	Methode
1940-55	58%	Donnison	nach Gross
1956-64	30%	Donnison	nach Gross
1944-62	65%	Holsclaw	nach Bishop und Koop + Resektion
1961-64	29%	Holsclaw	nach Bishop und Koop + Resektion
1963-64	10%	Holsclaw	nach Bishop und Koop + Resektion

Todesursachen bei einzelnen Autoren:

Coerper, Daum, Hecker (1967)

12 Operationen eines Mekoniumileus

5 postoperative Todesfälle (33%)

Todesursachen:

Pneumonie	2
Peritonitis	2
Ateminsuffizienz	1

Nach Entlassung aus der Klinik ereigneten sich drei weitere Todesfälle durch Pneumonie.

Regenbrecht, Hadid (1969)

6 Operationen eines Mekoniumileus

4 Todesfälle (67%)

Todesursachen:

Peritonitis	1
schlechter Allgemeinzustand	3
davon 1 Frühgeburt	
1 präop. Darmperforation	

Schickedanz, Kleinteich(1975)

6 Operationen eines Mekoniumileus (1964 - 1973)

6 Todesfälle

Todesursachen:

Pneumonie	4
Peritonitis	2

Alle Kinder wurden innerhalb der ersten drei Lebenstage aufgenommen.

Schennach, Menardi, Stauffer (1976)

34 Operationen eines Mekoniumileus (1944 - 1975)

22 Todesfälle (65%)

Todesursachen: Vergleich der Zeiträume 1944-65 und 1965-75

	1944-65	1965-75
pulmonal:		
Aspirationspneumonie	4	-
Mukoviszidose	8	1
intestinal:		
Anastomosendehiszenz	2	1
Mekoniumperitonitis	1	-
unerkannte Magenperforation	1	-
unerkannter Volvulus	1	-
Sepsis bei Bauchdeckenabszeß	1	-
"Operationsschock"	2	-

Ileus anderer Genese

(Volvulus, Invagination, Perforation, Adhäsion, nekrotisierende Enterokolitis)

Grob (1953) hat in seiner Monographie alle beobachteten und theoretisch möglichen Formen der Störungen des Drehungsvorganges beschrieben. Daraus werden die Zusammenhänge zwischen Volvulus und Lageanomalien des Darmes klar.

Als operative Möglichkeiten bei Volvulus und Malrotation nennt Rehbein (1976):

1. die Laddsche Operation (Ladd 1937)
2. die Darmresektion bei Nekrose: Eventuell ist eine zweizeitige Operation zur sicheren Abgrenzung zwischen nekrotischem und erholtem Darmstück indiziert.
3. Ileocoekalresektion bei Adhäsion (Rehbein, Röpke 1964)

V.d. Oelsnitz (1969) untersuchte in den Jahren 1952 - 1967 86 Volvulusfälle. Verursacht wurde der Volvulus

vor allem durch Malrotation, Mesenterium commune, Meckelsches Divertikel und postoperative Adhäsionen. Als häufigste Todesursachen bei einer Letalität von 19% erwiesen sich Intoxikation mit Herz-Kreislaufversagen (31%), Peritonitis (25%) und Pneumonie (19%). Das operative Vorgehen bestand in einer Rückdrehung des Volvulus und Darmresektion. Dickdarmresektionen haben prognostisch günstigere Aussichten als Dünndarmresektionen, die besonders bei jüngeren Patienten meist Komplikationen nach sich ziehen. Insgesamt bewährte sich eine End-zu-End-Anastomosierung am besten.

Nach Invagination wird als häufigste Todesursache der Schock genannt (Kahle, Thompson 1953; Strang 1959; Peck 1963), mit einem Anteil von 32 - 63% an den Todesfällen. An zweiter Stelle folgt Peritonitis und schließlich Pneumonie.

Mit zunehmendem Lebensalter sinkt die Letalität (Cooke, Lewis 1960):

Alter	Todesfälle
0 - 6 Monate	31%
7 - 12 Monate	14%
12 - 24 Monate	0,7%

Dieselben Autoren konnten auch eine bedeutend günstigere Prognose für Patienten feststellen, bei denen keine Darmresektion nötig war (12,7% Todesfälle), sondern man mit einer Laparatomie und Desvagination auskam, gegenüber 45,4% Letalität nach Resektion.

Nekrotisierende Enterokolitis, die häufig schon beim Neugeborenen auftritt, bedeutet ein erhebliches Risiko. Bisher konnte die Pathogenese nicht eindeutig geklärt

werden, jedoch sieht man dieses Krankheitsbild häufig bei Frühgeburten, bei Hypoxie und Hypotension..Bei Dudgeon et al. (1973) wogen 85% der operierten Kinder weniger als 2000 g, Touloukian et al. (1967) verzeichnen mehr als die Hälfte an Frühgeburten in ihrem Untersuchungsgut.

In den meisten Fällen komplizieren Darmperforationen, die rasch zu Peritonitis führen, das Bild. Entwickelt sich daraus eine Sepsis, so sinken die Überlebenschancen für den betroffenen Patienten bedenklich.

Die Operation besteht in einer Resektion der erkrankten Darmabschnitte, wobei in vielen Fällen ein Anus praeternaturalis angelegt werden muß.

Der postoperative Verlauf wird durch die vorher genannten Komplikationen geprägt, die auch die Liste der Todesursachen anführen.(Touloukian et al. 1967; Dudgeon et al 1973).

Im einzelnen werden folgende Todesursachen angeführt:

Stevenson, Graham, Oliver, Goldenberg (1969)

12 operierte Patienten mit Invagination (1962 - 1969)

3 Todesfälle (25%)

Todesursachen:

Lungenkomplikationen 1

Peritonitis und Pneumonie 2

Alle drei Patienten wiesen erhebliches Untergewicht auf.

Stevenson, Oliver et al. (1971)

19 operierte Patienten mit Invagination (1962 - 1969)
7 Todesfälle (37%)

Todesursachen:

Peritonitis, Lungenkomplikationen	3
Lungenkomplikationen	1
Darmnekrosen, Perforationen	3

Bähr, Niessen, Flach (1977)

12 operierte Patienten mit subtotaler Dünndarmresektion
nach Volvulus, nekrotisierender Enteritis, Atresien
(1966 - 1974)
6 Todesfälle

Todesursachen:

Sepsis, Malabsorption	1
Herzversagen	1
intraventrikuläre Blutung	1
subdurale Blutungen	1
Pneumonie, Peritonitis, Prämaturität	1
Sepsis, Malabsorption, Prämaturität	1

Domres, Schweizer, Flach (1977)

37 nach Malrotation operierte Patienten (1962 - 1972)
17 Operationen nach Ladd:
6 Todesfälle

Todesursachen:

Peritonitis bei Omphalozele	1
Peritonitis bei multiplen Mißbildungen	1
Pneumonie bei multiplen Mißbildungen	2
Pneumonie bei Magenruptur	1
multiple Mißbildungen	1

Bei 20 Patienten vollständige Korrektur des situs inversus
8 Todesfälle

Todesursachen:

Dyspepsie (Coli 0114)	1
primäre Darmnekrose	1
Mediastinitis bei Prämaturität und Mißbildungen	1
Herzversagen bei Mißbildungen	3
Pneumonie bei Mißbildungen	1
Nierenversagen bei Mißbildungen	1

Morbus Hirschsprung

Es gibt verschiedene Verfahren zur Korrektur der Aganglionosis des Darms:

1. Methode nach Swenson (1950) mit partieller Sphinkterektomie
2. Methode nach Soave (1963)
3. Methode nach Duhamel (1956): Durch Präparation unmittelbar in Sphinkternähe wird dieser geschwächt.
4. Intraabdominelle Resektion (nach Rehbein und Nicolai 1963) mit Dehnung des Sphinkters oder sekundärer Myotomie

Diese vier Methoden sind sehr ähnlich; man reseziert das aganglionäre Segment und zielt auf eine Schwächung des Musculus sphincter ani ab.

Als häufige postoperative Komplikationen treten auf:
Erneute Obstipation, meist durch Wiederauftreten der Sphinkterachalasie

Sekundäres Megarektum, welches erneut operiert werden muß unter Verschmälerung des Rektums

Siphonbildung infolge Abknickung des Kolon descendens oberhalb der Anastomose (Reoperation erforderlich)
Darmperforation im unteren Ileum nach totaler Kolektomie.

Die operativen Behandlungserfolge des aganglionären Megakolon haben sich in den letzten Jahren verbessert. Betrug die Letalität bei Kostia (1962) 6%, bei Shim und Swenson (1966) sogar 15%, so ging sie bei Deodhar (1973) auf 5%, bei Swenson (1975) sogar auf 3% zurück. Baranowicz (1977) sah bei 15 nach Soave operierten Patienten keinen exitus letalis mehr.

Auf die geringe Bedeutung des Reifegrades und begleitender Mißbildungen weisen Ehrenpreis (1967) und Fraser et al. (1967) hin.

Dagegen verstarben Kinder, bei denen in den ersten Wochen nach der Geburt bereits eine Resektion des aganglionären Segments vorgenommen wurde, signifikant häufiger als als solche, die in höherem Lebensalter sich diesem Eingriff unterziehen mußten (Shim, Swenson 1966; Ehrenpreis 1967; Swenson 1975). Aubrespy (1970) spricht von einer Letalitätsrate von 44% bei Kindern, die zur Zeit der Operation noch nicht das Alter von zwei Monaten erreicht hatten, gegenüber 3% der Patienten, die über ein Jahr alt waren. Daher erweist es sich als günstiger, besonders bei Neugeborenen in reduziertem Allgemeinzustand, zunächst einen Anus praeter anzulegen und die endgültige Resektion erst um den achten Lebensmonat vorzunehmen (Helbig 1974).

Mit zunehmender Länge des aganglionären Abschnittes verschlechtern sich die Überlebenschancen der Patienten. Nach Aubrespy (1970) beträgt die Letalität der Aganglionosis des gesamten Kolons 80% gegenüber 5,8%, wenn nur

Rektum und Sigmoid betroffen sind. Auch Hofmann und Rehbein (1966) sowie Shim und Swenson (1966) berichten von höherer Letalität bei langem aganglionärem Segment.

Als häufige tödliche Komplikationen treten nach der Operation Enterokolitis, Darmperforation und Peritonitis auf (Fraser, Berry 1967; Ehrenpreis 1967; Swenson 1975). Auch Nahtinsuffizienzen mit nachfolgender Peritonitis und Sepsis führen oft zum Tode; in unserer Untersuchung in zwei von fünf Fällen.

Unterschiede in der Operationsletalität gibt Aubrespy (1970) bei verschiedenen Verfahren an:

Operation nach:	Letalität	Zahl der Fälle
Swenson	4,8%	423
Duhamel	5 %	191
Soave	4 %	26
Rehbein	2,6%	231

Kostia (1962), Ehrenpreis (1967) und Fretheim (1967) berichten von wesentlich ungünstigeren Ergebnissen nach abdominaler Resektion (Methode nach Swenson) im Vergleich zur Resektion nach Duhamel.

Ergebnisse einzelner Autoren:

Aubrespy (1970)

423 Operationen nach Swenson und 191 Operationen nach Duhamel. Insgesamt ereigneten sich 33 postoperative Todesfälle.

Todesursachen:	Op. nach Swenson	Duhamel
Ileus	5	2
Enterokolitis	3	2
Darmgangrän	-	1
Sepsis	1	-
Blutung	1	-
ungenügende Resektion	1	1
Perforation	1	-
Schock	6	1
Nahtinsuffizienz	3	1
unklar	1	3
gesamt	22	11

Martin (1972)

Bei neun wegen völliger Aganglionosis des Kolons behandelten Patienten ereignete sich ein Todesfall durch Sepsis bei einem Kind mit multiplen Mißbildungen.

Deodhar, Sieber, Kieseewetter (1973)

20 Operationen nach Soave (1964 - 1972)

1 postoperativer Todesfall

Todesursache:

Kolonnekrose und Enterokolitis

2 Spättodesfälle (nach zwei Monaten und nach 3 Jahren post operationem) wurden durch Enterokolitis verursacht.

Ikeda, Kume, Nagasaki, Suita (1975)

12 Operationen nach Duhamel, 42 Operationen mit Anlegen einer z-förmigen Anastomose (1965 - 1975)

1 postoperativer Todesfall durch Nahtinsuffizienz

1 Spättodesfall durch Darmobstruktion

Analatresie

Bei den supralevatorischen Atresien und der hohen intermediären Form wendet man meist das Verfahren der Durchzugsoperation an. Kommt es zur postoperativen Analstenose (z.B. bei unterlassener Bougierung oder bei Sekundärheilung des am Perineum eingenähten Kolonendes), so muß man eine YV-Plastik vornehmen. Bei translevatorischer Atresie mit anovestibulärer Fistel gibt es folgende Möglichkeiten der chirurgischen Therapie:

Cut-back-Operation (Browne 1951)

Perineoplastik (Potts et al. 1954; Santulli 1952; Swenson et al. 1962)

Anoproktoplastik und Verschluß der anovestibulären Fistel in vier Sitzungen (Rehbein 1976).

Fast alle Autoren geben Begleit-anomalien als häufigste Todesursache an. Bei Moore und Lawrence (1952) wiesen 86 von 120 Kindern mit Rektum- und Analatresien weitere Anomalien auf; bei 34 Obduktionen fanden sich 33 weitere Mißbildungen.

Die folgende Zusammenstellung gibt den Anteil der Begleit-anomalien an den Todesursachen an:

Autor	Veröffentlichung	Letalität durch MB
Santulli	(1952)	100%
Brayton, Norris	(1958)	55%
Patridge, Gough	(1961)	69%
Larson	(1961)	33%
Cozzi, Wilkin- son	(1968)	70%
Schickedanz, Kleinteich	(1973)	76%

Schärli (1971) beobachtete bei dreizehn von vierzehn Todesfällen Mißbildungen, wovon jedoch nur vier unmittelbar zum Tode führten. Meissner (1972) sowie Schickedanz und Kleinteich (1973) fanden hauptsächlich Herzvitien und Nierenfehlbildungen als Todesursache.

Pneumonie und Lungenkomplikationen mit tödlichem Ausgang traten bei der Untersuchung von Patridge et al. (1961) in 14% der Todesfälle auf, bei Larson (1961) in fünf von neun Fällen, bei Hecker (1962) in zwei von vier Fällen, bei Schärli (1971) sogar bei 36% der verstorbenen Patienten.

Die Ergebnisse im einzelnen:

Schärli(1971)

80 operierte Patienten (1959 - 1969)

14 Todesfälle

Todesursachen:

Begleitmißbildungen	4
Pneumonie	2
Pneumonie, Sepsis	2
Pneumonie, Resorptionsstörungen	1
Sepsis, Darmatonie, Hämatemesis	1
Peritonitis	1
Urosepsis	1
geburtstraumatische Hirnschädigung	1
Herz-Kreislaufversagen	1

Schickedanz, Kleinteich (1973)

56 operierte Patienten (1946 - 1972)

17 postoperative Todesfälle

Todesursachen:

Verschädigung	2
Begleit anomalies	13
unbestimmt	2

Portale Hypertension

Da die postoperative Letalität bei portaler Hypertension gering ist, finden sich auch nur wenige Literaturstellen zu diesem Thema. Meist müssen sich die Patienten, die dem Kleinkindesalter überwiegend bereits entwachsen sind, mehreren Operationen unterziehen (Foster et al. 1963).

Hsia und Gellis (1955) berichten über zwölf durch Splenektomie und sechs durch splenorenenalen Shunt behandelte Patienten, von denen nur einer in der postoperativen Periode an Pneumonie verstarb.

Foster et al. (1963) verzeichnen bei 18 operierten Kindern einen operativen Todesfall durch unstillbare Blutung sowie zwei späte Todesfälle durch Blutungen und zwei weitere durch Hepatitis.

Bei Vorhees et al. (1965) ereigneten sich nach 55 Operationen einer Thrombose der Vena portae drei postoperative Todesfälle durch Blutung, Empyem und angeborenes Herzvitium.

Nach splenorenenalen Shuntoperationen gibt Child (1974) die Letalität mit 11% an, nach portocavalem Shunt mit 15%.

Die Ergebnisse von Fonkalsrud, Myers und Robinson (1974) bei 53 Operationen wegen extrahepatischer portaler Hypertension (1948 - 1973) beinhalten sechs postoperative

Todesfälle (11%).

Todesursachen:

Magenperforation, Sepsis	1
Meningitis, Sepsis, Varizenblutung	1
Blutung	2
Magenfistel, Sepsis	1
subphrenischer Abszeß, Pneumonie, Sepsis	1

Auch in unserer Klinik wurden vier von sechs Todesfällen durch Infektionen verursacht.

Rehbein (1976)

24 Dissektionsligaturen nach Vossschulte (1957) bei Oesophagusvarizen

4 Todesfälle

Todesursachen:

Leberkoma	1
Peritonitis bei Mukoviszidose	1
Rezidivblutung	2

Erkrankungen des Urogenitaltraktes

In der Untersuchung von Delegado und Mücke (1973) verstarben vier von 80 Kindern nach operativer Konstruktion eines ileal conduit.

Todesursachen:

Rhabdomyosarkom	3
intraoperativer Herzstillstand nach Aspiration	1

Fisher und Retik (1969) verzeichnen bei 38 Operationen einer Blasenexstrophie keinen einzigen Todesfall.

Der Bericht Bradenskys und Rickhams (1962) über angeborene Stenosen des unteren Harntraktes weist auf das Infektionsrisiko der suprapubischen Harnableitung und der Nephrostomie als Entlastungsoperationen hin. Besonders in fortgeschrittenen Fällen verschlechtert sich die Prognose durch eine Infektion bedeutend.

Tumoren

80% der malignen Tumoren im Kindesalter haben ihren Ursprung im lymphoretikulären System, im Nervensystem und der Niere (Helbig 1974). Fast alle Todesfälle sind durch die Grunderkrankung (nach unseren Ergebnissen 69%) und deren Behandlung bedingt, die überwiegend in einer Kombination von Bestrahlung, Chemotherapie und operativer Tumorentfernung besteht (Eckler, Rehbein et al. 1968; Hecker, Hollmann, Ott 1969).

Hilton und Keeling (1974) berichten über Behandlungsergebnisse von Nierentumoren bei Neugeborenen. Alle sieben Kinder wurden innerhalb der ersten Lebenswoche einseitig nephrektomiert. Da man bei einem Patienten als Todesursache eine Urämie durch die Therapie mit Actinomycin D fand, wurden die anderen Kinder daraufhin weder bestrahlt noch mit Zytostatika behandelt. Ein zweiter Todesfall ereignete sich durch Peritonitis.

Kirk und Lister (1976) beobachteten 24 Patienten mit sakrokokkzygealem Teratom. Von den acht Todesfällen waren fünf durch die Malignität des Tumors bedingt; als Todesursache bei den drei übrigen benignen Geschwülsten werden genannt:

operativer Herzstillstand	1
Meningitis, Ateminsuffizienz bei Frühgeburt	1
Komplikationen am Urogenitaltrakt	1

In der Untersuchung über Hodentumoren von Bergami, Caione und Rivosecchi (1977) verstarben von 18 Patienten nur zwei. Die Autoren betonen, daß die Prognose im Kindesalter günstiger sei als bei Erwachsenen. Dasselbe gilt für die Prognose von Lungentumoren, die im Kindesalter sehr selten auftreten (Meißner et al. 1976).

Richmond und Dougall (1970) berichten in einer Zusammenstellung über neonatale Nierentumoren von vier Todesfällen bei 28 Patienten.

Als Todesursachen traten auf:

Strahlennekrose des Darms	1
Blutung nach Actinomycin D-Therapie	1
Sepsis	1
ungeklärter plötzlicher Tod	1

Unfälle

Unfälle stehen im Kindesalter an der Spitze der Todesursachen. Leider läßt sich der exitus letalis häufig nicht verhindern.

Braun (1973) analysierte 107 tödlich verlaufene Unfälle; sein Untersuchungsgut bestand aus Fällen der von Hauner-schen Kinderklinik München (1962 - 1972) sowie der chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg (1951 - 1971). Als wichtigste Todesursache wird in 74% der Todesfälle eine zentrale Dysregulation genannt, die der großen Zahl der Schädel-Hirntraumen im Kindesalter entspricht.

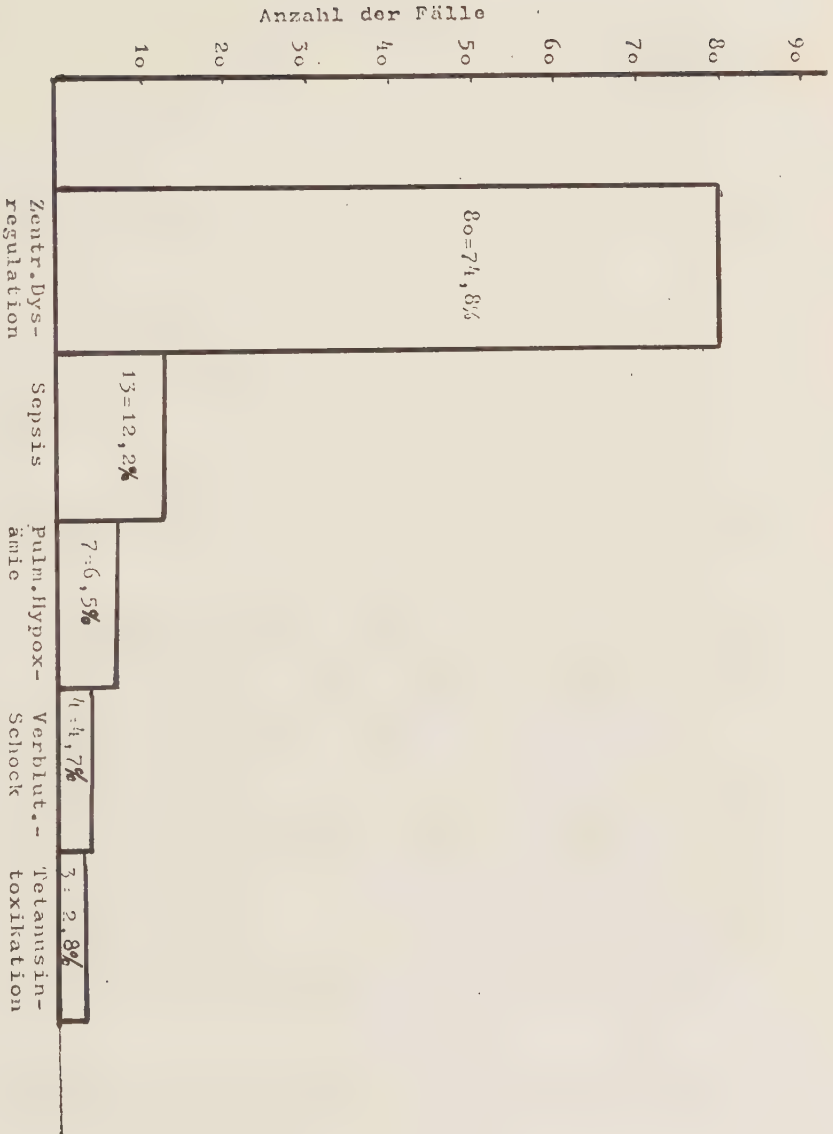


Abbildung 1 : Todesursachen bei 107 letal verlaufenden Unfällen im Kindesalter (nach Braun 1973)

Die Ergebnisse im einzelnen:

Todesursachen:

Schädel-Hirntrauma	80
pulmonale Hypoxie durch Thorax- Lungen-Kontusion	7
Verblutungsschock	4
Sepsis	13
Tetanusinfektion	3

Infektion und Sepsis in der Literatur

Bei den Infektionen im Kindesalter muß man die unterschiedliche Disposition je nach Alter berücksichtigen. Daher werde ich die Gruppe der Neugeborenen gesondert besprechen.

Nach Belohradsky et al. (1977) beträgt die primäre Infektionsmortalität bei Lebendgeborenen circa 1 ‰. Bei Frühgeborenen unter 1500 g Geburtsgewicht findet man dreimal häufiger perinatale Infekte als bei Neugeborenen und Frühgeborenen mit höherem Geburtsgewicht. Als Grund dafür wird die fehlende antigene Erfahrung des Neugeborenen angeführt (Primärsensibilisierung): Es muß lernen, Immunglobuline, Mediatoren der zellvermittelten Immunität u.a. zu bilden und Abwehrfunktionen zu erbringen. Präventive immunologische Maßnahmen wie z.B. Substitution oder Stimulation des Abwehrsystems könnten zu einer Beeinflussung der infektionsbedingten Neugeborenen-Mortalität führen.

Die Diagnose Sepsis ist bei Neugeborenen und Frühgeborenen

schwierig zu stellen. Beweisend dafür ist erst eine positive Blutkultur zusammen mit dem klinischen Bild (Differentialdiagnose Bakteriämie).

Als wichtigste Erreger nach der Geburt nennen Belohradsky et al. (1977):

Gramnegative Bakterien: E. coli, Pseudomonas, Proteus, Klebsiellen, Enterobakter

Staphylokokkus aureus

Gruppe der β -hämolsierenden Streptokokken

Salmonellen, Shigellen

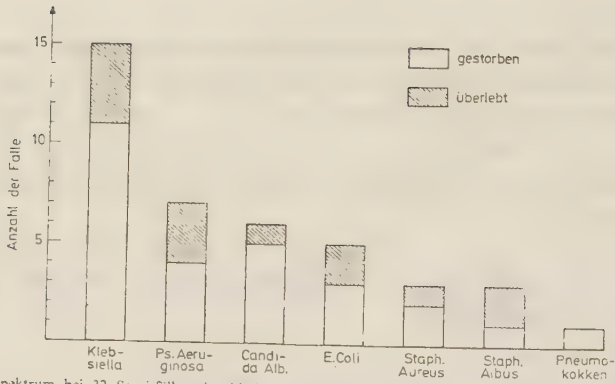
Listerien

Viren, Pilze und Protozoen spielen eine untergeordnete Rolle.

Daschner und Engert (1974) untersuchten 33 postoperative Sepsisfälle in der kinderchirurgischen Abteilung des von Haunerschen Spitals München im Zeitraum 1969 - 1971.

In ihrem Krankengut befanden sich 19 Neugeborene, davon acht Frühgeborene, zwölf Säuglinge und lediglich ein älteres Kind. 75% der Patienten verstarben; das waren etwa zwei Drittel der Neugeborenen und ein Drittel der Säuglinge.

Das Erregerspektrum zeigt die folgende Abbildung:



Erregerspektrum bei 32 Sepsisfällen der kinderchirurgischen Intensivpflegestation der Universitätskinderklinik München (1969—1971)

Abbildung 2 (nach Daschner et al. 1974)

Dieses Spektrum hat sich im Laufe der letzten Jahre etwas verschoben. Infektionen durch *Pseudomonas aeruginosa* und *Escherichia coli* haben stark zugenommen; auch *Salmonellen* und *Shigellen* verursachen häufiger eine Sepsis, wogegen *Candida albicans* als Sepsiserreger an Bedeutung verloren hat (Belohradsky 1977).

Das klinische Bild der Neugeborenensepsis zeigt keine typische Symptomatik. Jeder Eindruck eines krankhaft veränderten Allgemeinbefindens muß solange als Hinweis auf eine Sepsis gelten, bis das Gegenteil bewiesen ist. Ganz plötzlich kann es aus Wohlbefinden über leicht reduzierten Allgemeinzustand zu einem Zusammenbruch lebenswichtiger Organfunktionen kommen.

Die Chemoprophylaxe bei gefährdeten Neugeborenen und Frühgeborenen ist nach wie vor umstritten. Regelmäßige Blutbildkontrollen sind in jedem Falle indiziert, um möglichst früh einen Hinweis auf ein septisches Geschehen zu erhalten. Bei der Neugeborenen-Sepsis ist eine Austauschtransfusion in Erwägung zu ziehen (Belohradsky, Riegel, Marget 1977). Ihre positiven Effekte sind:

Dilution der bakteriellen Endotoxine
Übertragung spezifischer Antikörper und Komplementkomponenten (Opsonine)
Steigerung der granulozytären Phagozytose
Gabe von Gerinnungsfaktoren und Verbesserung der Hämodynamik bei Verbrauchskoagulopathie
Verbesserung des Sauerstofftransports und der Gewebeversorgung durch Transfusion von Erwachsenenblut (reich an Hb A, 2,3-DPG und ATP).

Eine besonders hohe Infektionsdisposition weisen Kinder mit Mißbildungen auf. Insbesondere Atresien und Stenosen des Magen-Darmtraktes, Gastroschisis und Omphalozele, Meningomyelozele, obstruierende Harnwegsanomalien, Kiefer-Gaumenspalten, Herzvitien und viele andere sind mit erhöhtem Infektionsrisiko verbunden (Hecker et al. 1969; Daschner et al. 1974; Diekmann et al. 1976; Belohradsky et al. 1977). Auch bei Prä maturität, zystischer Fibrose, primären Immundefizienzen mit Beteiligung des T-Zellsystems und angeborenen Stoffwechselerkrankungen manifestieren sich leichter Infektionen als bei gesunden Kindern (Belohradsky et al. 1977). Als weitere infektionsdisponierende Vorschädigungen nennen Daschner und Engert (1974) auch Morbus Down, Turner-Syndrom, Mukoviszidose sowie Beatmung und Immunsuppression (auch Höpner 1976). Ferner können Fremdkörper wie Venen- und

Nabelkatheter, Ventile z.B. bei Hydrozephalus sowie Nahtdehiszenzen eine Infektion begünstigen. 1 - 2% aller Kinder mit Plastikvenenkathetern sterben an Kathetersepsis (s. auch Feifel et al. 1968; Marget, Daschner 1971; Abb. 3).

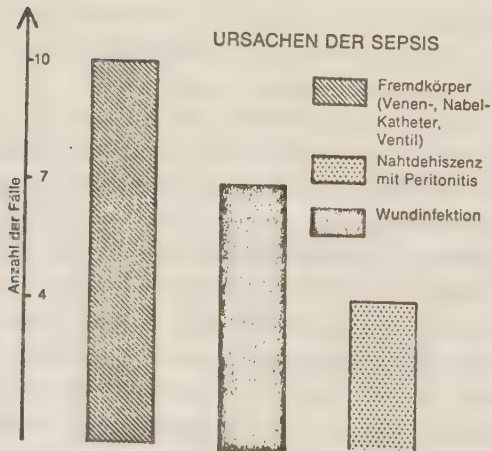
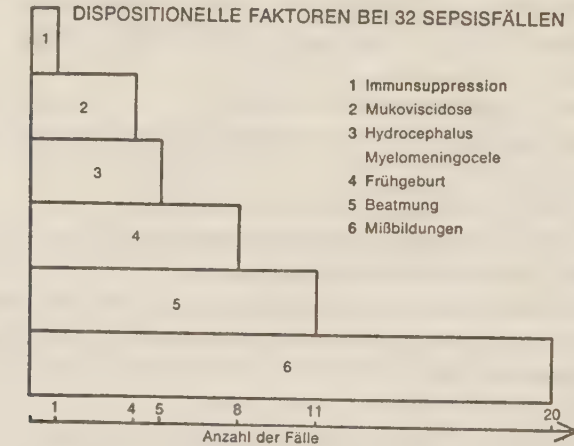


Abbildung 3. (Marget, Daschner 1971)

Als Ursache für die so häufig tödlich endenden Infektionen werden zu niedrige Antibiotika-Spiegel bzw. zu hohe minimale Hemmkonzentrationen der Bakterienstämme genannt, während der Zurichtung oder des Gebrauchs kontaminierte Infusionslösungen, Inkompatibilität mit anderen Medikamenten in der Infusion (z.B. Vitamin B und C inaktivieren Chloramphenicol, Penicillin K, Carbenicillin). Dazu kommt, daß postoperativ die zelluläre Stimulierbarkeit der Lymphozyten und damit die zelluläre Immunität absinkt (Belohradsky 1975).

Belohradsky (1971) berichtet über eine Untersuchung von 80 Neugeborenen und Frühgeborenen mit schweren operativen Eingriffen, von denen nur 50% der Kinder überlebten. 32,5% der Patienten erlagen einer Infektion. Bei Gluck et al. (1966) verstarben 58% der operierten Neugeborenen durch Sepsis.

Auch Daschner und Engert (1974) betonen, daß es praktisch keine zuverlässigen Parameter für die Diagnostik gibt. Sie sehen jedoch die Kombination: Leukozytose, Linksverschiebung, direktes Bilirubin über 0,8 mg%, Anämie und Thrombozytopenie als fast sicheren Hinweis auf eine schwere Infektion an. Selbst eine positive postmortale Blutkultur in der Pathologie beweist nicht unbedingt eine Sepsis, da in der Zeit zwischen exitus letalis und Obduktion die verschiedensten Erreger der physiologischen Flora oder der Umgebung sich ansiedeln können. Lediglich eine unmittelbar post mortem abgenommene Kultur spricht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit für ein septisches Geschehen (Belohradsky et al. 1977).

Auch nach Operationen bei Kindern jenseits des Neugeborenenalters ereignen sich in der Klinik immer noch häufig

Erkrankungen mit Sepsis (Wood, Fusek 1966; Gotoff, Behrman 1970; Diekmann, Kotzur 1976). Die postoperative Letalität durch Sepsis liegt erschreckend hoch (Dupont, Spink 1969). In der Untersuchung von Hecker, Wysocki und Pohl (1969) betrug die Letalität nach von postoperativer Wundinfektion ausgehender Allgemeininfektion bei Frühgeborenen 80%, im Durchschnitt für die anderen Altersgruppen jedoch nur 13%. Der Anteil der postoperativen Letalität nach Wundinfektion an der Gesamtletalität betrug in der Neurochirurgie 100%, bei malignen Tumoren 27,7%, bei Darmoperationen 16,7% in der Thorax- und Oesophaguschirurgie 11,3%.

Bei Zimmermann (1972) beruhten 31% der Todesfälle nach großen Bauchoperationen auf Sepsis. 4,3% aller operierten Kinder erkrankten daran. Dabei nahm der Anteil der Sepsis an der Gesamtletalität nach Operationen jenseits des ersten Lebensjahres um über die Hälfte ab.

Eine generelle Antibiotikaprophylaxe bei Operationen wird im allgemeinen abgelehnt (Daschner et al. 1974; Diekmann et al. 1976). Lediglich bei stark infektionsgefährdeten Eingriffen sollten Antibiotika prophylaktisch eingesetzt werden, und zwar nur circa eine Stunde vor der Operation bis maximal 48 Stunden post operationem (Wysocki 1977).

3.4.2 Vergleich der Zeiträume 1949 - 1969 und 1970 - 1976 im von Haunerschen Spital

Ein Vergleich dieser beiden Zeiträume hat nur bedingte Aussagekraft, da im ersten nur 29% aller Todesfälle berücksichtigt werden konnten wegen nicht durchgeführter Sektion oder fehlender Unterlagen, im zweiten jedoch 93%.

Die Todesursachen in der Aufstellung Steigers 1949 -69 (in Prozent)

Operationsbereich	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII	Gesamt- zahl
Hydrozephalus + Meningomyelocele	18	9	-	5	-	45	-	9	14	22
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte	-	-	-	20	-	-	40	20	20	5
Oesophagusatresie	10	2	-	-	38	-	2	-	48	50
Magenetrakt	14	2	4	3	17	22	4	3	31	124
Urogenitaltrakt	50	-	-	-	7	22	-	7	14	14
Tumoren	60	-	-	-	10	-	-	-	30	10
Verschiedenes (Illeusverdacht, Gallengangsatresie Pylorushypertrophie, Zwerchfell- tücke)	58	-	14	14	-	-	-	-	14	7
Gesamt (in %)	18,5	2	2,5	3	18	17	4	4	31	

Tabelle 8

232

Trotzdem soll versucht werden, gewisse Grundtendenzen der Entwicklung zu verdeutlichen.

1949 - 1969 verstarben von 38 856 chirurgisch behandelten Patienten 795, also 2%, 1970 - 1976 von 16 085 operierten Kindern 209, das sind nur mehr 1,3%. Dieser Rückgang um ein Drittel beruht wohl auf besserer Operationstechnik und vermehrter Spezialisierung ebenso wie auf Fortschritten auf dem Gebiet der Intensivpflege, sowohl prä- wie postoperativ und der Anästhesie.

Zum Vergleich der einzelnen Todesursachen in den entsprechenden Operationsbereichen stellen wir die Übersicht Steigers unseren Werten gegenüber (Tabelle 8 und Tabelle 2 sowie Anhang).

Ein wesentlicher Rückgang ist bei Todesfällen durch operationstechnische Fehler (nach unseren Ergebnissen um 13%) und durch Pneumonie (18%) zu verzeichnen, während die anderen Infektionen um 28% zugenommen haben. Diese Tendenzen sind in mehr oder weniger starkem Ausmaß in fast allen Operationsbereichen zu verfolgen. In beiden Zeiträumen ereigneten sich keine Todesfälle durch Lungenembolie.

Von den Hydrozephaluspatienten verstarben 27% an der Grundkrankheit gegenüber 18% der vorhergehenden Periode. Diese Zunahme erklärt sich wohl damit, daß in unseren Ergebnissen maligne Tumoren den Hydrozephalus verursacht hatten. Dagegen findet sich kein Kind mit Oesophagusatresie mehr in Gruppe I nach Petren (Grundkrankheit); bei Steiger (1972) waren es noch 10%. In diesem Operationsbereich sank die technische Fehlerquote von 38% auf 9,1%, Tod im postoperativen Schock nahm von 0 % auf 13,6% zu.

Bei Operationen am Magen-Darmtrakt verzeichnen wir keinen Todesfall mehr durch die Grunderkrankung (bei Steiger 14%). Die geringe Zahl von nur drei Fällen bei unserer Untersuchung im Operationsbereich Urogenitaltrakt ermöglicht keinen objektiven Vergleich. In der plastischen Gesichtschirurgie hat sich in den letzten sechs Jahren kein Todesfall mehr ereignet. Neu in unsere Untersuchung aufgenommen wurden die Gebiete Zwerchfellhernienkorrektur, Eingriffe bei portaler Hypertension und Unfälle. Hier wurde 1949 - 1969 entweder keine Operation ausgeführt oder sie verlief erfolgreich. Zu erwähnen ist ferner, daß in unserem Hause so gut wie keine Operationen am Herzen und den großen Gefäßen durchgeführt wurden.

Die Altersverteilung im Untersuchungsgut ist ähnlich:

Altersgruppe	1949 - 1969	1970 - 1976
1	56%	42,5%
2	21%	24,1%
3	11%	11,3%
4	8%	6,7%
5	4%	15,4%

In Altersgruppe 5 sieht man eine deutliche Zunahme. Sie ist zum Teil bedingt durch die Patienten mit portaler Hypertension und Unfälle; diese beiden Operationsbereiche wurden bei Steiger nicht aufgeführt.

Anteil der Altersgruppen an den einzelnen Todesursachen

In der Gruppe I nach Petren (Grundkrankheit) hat sich das Bild grundlegend gewandelt. Die Altersgruppe 1 ist nur mehr mit 19,2% vertreten gegenüber 43% bei Steiger; dage-

gen liegt der Prozentsatz der Altersgruppe 5 nun bei 46,2% gegenüber 9%. Todesfälle bei Hydrozephalus, malignen Tumoren, portaler Hypertension und Unfällen bedingen diese Zunahme. In der Gruppe II + IIa, III und IV zeigen sich nur geringfügige Änderungen. In Gruppe V, Va und VII nach Petren ist die Altersgruppe 5 mit einem Anteil zwischen 3,8% und 16,7% vertreten gegenüber 0 % bei Steiger.

Bei den postoperativen Komplikationen (Gruppe VI), an denen damals die Altersgruppe 1 zu 75% Anteil hatte, verteilt sich dieser Prozentsatz nun auf die Altersgruppen 1 und 2. Auch in Gruppe VII (Pneumonie) ging der Prozentsatz der Neugeborenen von 78% auf 57,7% zurück, während er in Altersgruppe 2 von 15% auf 30,8% zunahm (siehe Anhang).

Verteilung der Todesursachen in den einzelnen Lebensabschnitten

Tödliche Pneumonien waren in allen Altersklassen außer der Altersgruppe 5 rückläufig. Der Prozentsatz besonderer Komplikationen (Gruppe VI nach Petren) erhöhte sich in den Altersgruppen 2 und 5 unwesentlich, in Altersgruppe 4 sank er. Bei den Infektionen ist eine Zunahme von circa 30% in allen Altersgruppen zu verzeichnen. Die Verminderung technischer Fehler macht sich besonders in Altersgruppe 1, 2 und 5 bemerkbar. Tod durch schlechten Allgemeinzustand oder begleitende Mißbildungen (Gruppe II und IIa nach Petren) trat in Altersgruppe 2 um 10% häufiger auf. An ihrer Grundkrankheit (Gruppe I) verstarben wesentlich weniger Kinder im Alter bis zu einem Jahr (siehe Anhang).

Gesamtübersicht 1949 - 69 und 1970 - 76 (numerisch)

Operationsbereich	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII	Gesamt- zahl
Hydrozephalus	14	3	-	5	1	27	-	4	5	59
Oesophagusatresie	5	2	1	-	21	8	2	3	30	72
Zwerchfellhernie	-	1	2	1	-	4	-	-	2	10
Gastroschisis	1	-	4	-	5	16	3	1	8	38
Magenkartrakt	16	6	8	4	22	61	6	8	45	176
Portale Hypertension	2	-	-	-	-	4	-	-	-	6
Urogenitaltrakt	7	-	-	-	1	5	-	2	2	17
Tumor	15	-	1	-	2	1	-	-	4	23
Unfall	3	-	-	-	-	-	-	1	-	4
Verschiedenes	6	-	2	2	-	4	1	-	2	17
Lippen-Kiefer-Gaumen Spalte	-	-	-	1	-	-	2	-	-	5
Gesamt	69	12	18	13	52	130	14	20	99	427

Tabelle 9

Gesamtübersicht 1949 - 69 und 1970 - 76 (prozentual)

Operationsbereich	I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII	Gesamt- zahl
Hydrozephalus	23,6	5,1	-	8,5	1,7	45,8	-	6,8	8,5	59
Oesophagusatresie	6,9	2,8	1,4	-	29,1	11,1	2,8	4,2	41,7	72
Zwerchfellhernie	-	10	20	10	-	40	-	-	20	10
Gastroschisis	2,6	-	10,5	-	13,2	42,1	7,9	2,6	21,1	58
Magenkartrakt	9,1	3,4	4,5	2,3	12,5	34,7	3,4	4,5	25,6	176
Portale Hypertension	33,3	-	-	-	-	66,7	-	-	-	6
Urogenitaltrakt	41,2	-	-	-	5,8	29,4	-	11,8	11,8	17
Tumor	65,2	-	4,3	-	8,6	4,3	-	-	17,4	23
Unfall	75	-	-	-	-	-	-	25	-	4
Verschiedenes	35,3	-	11,8	11,8	-	23,5	5,8	-	11,8	17
Lippen-Kiefer-Gaumen- Spalte	-	-	-	20	-	-	40	20	20	5
Gesamt	16,2	2,8	4,2	3,0	12,2	30,4	3,3	4,7	23,2	427

Tabelle 10

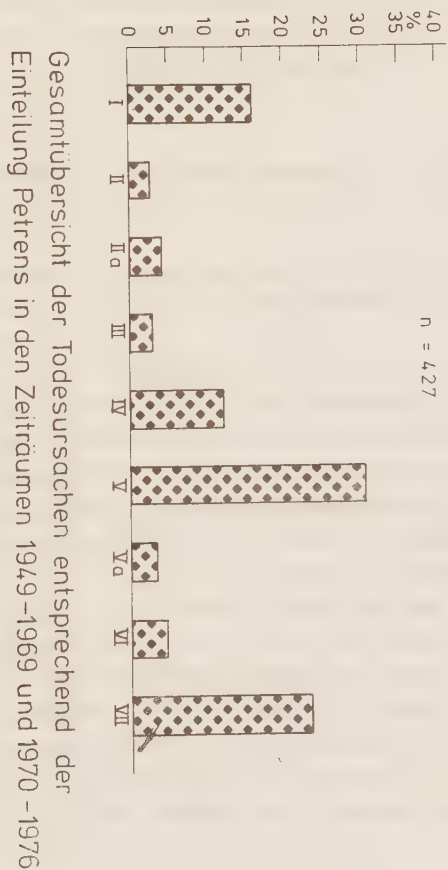


Diagramm 1

3.4.3 Zusammenfassung der Zeiträume 1949 - 1969 und 1970 - 1976

Bei einer Gesamtzahl von 54 941 behandelten Patienten beträgt die Operationsletalität 1,8%. Von den 1 004 Todesfällen konnten 427 ausgewertet werden, also nicht einmal die Hälfte. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 8 und 9 sowie in Diagramm 1 aufgeführt.

3.3.4 Vergleich der Todesursachen bei Erwachsenen und Kindern

Eine Übersicht über die postoperativen Todesursachen im Erwachsenen- und Kindesalter gibt Tabelle 11.

Auf Grund einer Lungenembolie (Gruppe VIII nach Petren) verstarb im Kindesalter kein einziger Patient, wogegen diese im Erwachsenenalter verhältnismäßig häufig zum Tode führt. (siehe hierzu Abb.4). Tödliche Pneumonien treten nach unseren Ergebnissen nicht mehr häufiger auf als im Erwachsenenalter, wogegen sie bei Steiger (1972) noch 31% aller Todesfälle verursacht hatten (siehe Abb. 5). Dagegen nahm der Tod durch Infektion bzw. Sepsis im Kindesalter drastisch zu. Liegt die Letalitätsquote durch Infektion im Erwachsenenalter durchschnittlich um 4 bis 9%, so stieg diese im Kindesalter auf 46,2%! Da sie in der Untersuchung Steigers noch bei 14% lag, will ich versuchen, einige Punkte zusammenzustellen, die zur Erklärung dieses erstaunlichen Ergebnisses dienen könnten.

Betrachten wir zunächst das Krankengut:

Viele Patienten, die früher mangels Beatmungs- und Reanimationsmöglichkeiten und /oder wegen fehlender Inten-

Autor Erwachs.alter:	Untersuch.zeit	Gruppe nach Petren								
		I	II	IIa	III	IV	V	Va	VI	VII VIII IX
Stich (1927)	1912-26	42	14,3	-	1,8	4,0	9,4	-	5,2	11,3 6,5 3,1
Petren (1927)	1922-26	43,1	8,7	-	1,3	4,4	4,0	-	10	17,5 9 1,9
Hecker (1960)	1951-58	32,7	10,8	-	3,2	11,3	7,3	-	6,0	12,4 13,9 0,1
Kunz (1962)	1943-56	51,8	15,7	-	0,7	6,3	4,0	-	4,8	10,2 6,5 -
Lege (1969)	1962-67	44	10	-	-	5,8	4,0	-	14,2	12,7 7,8 1,3
Kindesalter:										
Steiger (1972)	1949-69	18,5	2	2,5	3	18	14	4	4	31 - -
Eigene Ergebnisse 1970-76		13,3	3,5	6,1	3,0	5,1	46,2	3,1	6,2	13,3 - -

Tab. 11 : Übersicht über die postoperativen Todesursachen im Erwachsenen- und Kindesalter

sivtherapie verstarben, ohne daß man überhaupt einen Versuch der Operation unternehmen konnte, werden heute am Leben erhalten und gelangen, oft in stark reduziertem Allgemeinzustand, auf den Operationstisch. Der chirurgische Eingriff ist meist vital indiziert; doch verwundert es nicht, wenn viele dieser Risikokinder den Eingriff nicht überleben. Da sie häufig schwer vorgeschädigt sind - sei es durch Mißbildungen, Prä maturität oder andere Erkrankungen - zeigen sie eine besondere Disposition für Infektionen und Sepsis.

Auch hinsichtlich der Operationen hat sich einiges geändert:

Eingriffe, die früher für unmöglich gehalten und deshalb unterlassen wurden, nimmt man heute dennoch vor, wobei man eine hohe Letalitätsquote in Kauf nehmen muß; jedoch rechtfertigt ein überlebendes Kind die Operation bei vielen anderen Patienten. Auch können heutzutage Noteingriffe vorgenommen werden, wo früher Patienten mangels rascher Transportmöglichkeiten und fehlender Intensivtherapie bereits während des Transportes, was heute beinahe selbstverständlich ist, nicht mehr rechtzeitig operiert werden konnten.

Ebenso können verbesserte diagnostische Möglichkeiten und der erweiterte Wissensstand der Therapeuten die Untersuchungsergebnisse über Todesursachen beeinflussen: z.B. kann eine positive Blutkultur den Beweis einer Sepsis erbringen, die man gerade im Neugeborenenalter oft auf Grund des klinischen Bildes nicht erkennen kann. Es ist leicht denkbar und wahrscheinlich, daß viele Sepsisfälle z.B. als "Herzversagen" oder als Pneumonie verkannt wurden.

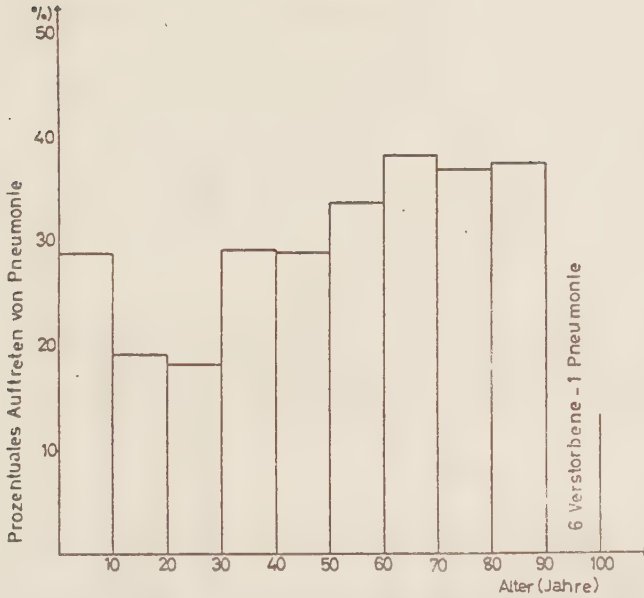


Abb. 4 Prozentuales Auftreten der Pneumonie in den einzelnen Altersgruppen bei 2 008 operierten verstorbenen Patienten

(Lege 1969)

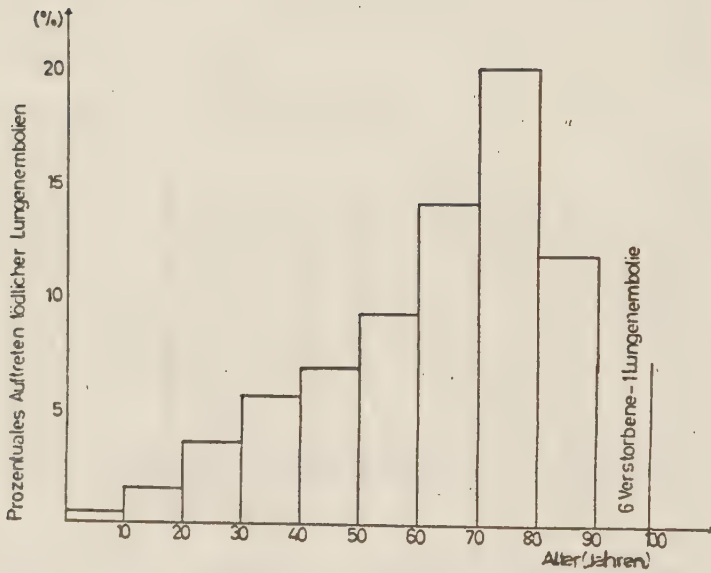


Abb. 5 Prozentuales Auftreten tödlicher Lungenembolien in den einzelnen Altersgruppen bei 2 COB operierten verstorbenen Patienten.

(Lang 1968)

3.4.5 Schlußfolgerungen

Welche Konsequenzen lassen sich nun aus dieser Untersuchung ziehen?

Dabei möchte ich die wesentlichen Aspekte voranstellen:

- I. Physiologie des Neugeborenen
- II. Internistische Behandlung
- III. Operative Therapie
- IV. Intensivbehandlung
- V. Nosokomiale Infektionen

ad I.

In Anbetracht der immunologisch ungünstigen Ausgangslage besonders der Neu- und Frühgeborenen ist eine Immunsubstitution oder -stimulation zu erwägen. So könnten diese Kinder besser vor Infektionen geschützt werden.

ad II.

Vom internistischen Standpunkt aus ist die frühe Diagnosestellung sowohl der Grundkrankheit als auch einer eventuell auftretenden Pneumonie oder Sepsis entscheidend. Außerdem muß der Internist das Erregerspektrum, das oft von Station zu Station im gleichen Hause unterschiedlich ist, kennen, ebenso wie die Resistenzlage der Keime. Nur dann kann er sofort die "richtigen" Antibiotika einsetzen, selbst wenn ihm noch keine Ergebnisse aus der Bakteriologie zur Verfügung stehen. Er sollte auch über die primär oder sekundär immunologisch bedingte Infektanfälligkeit besonders der sehr jungen Kinder informiert sein. Zu beachten sind auch die Folgen der internistischen Therapie (z.B. bei Kortikosteroiden oder Immunsuppressiva). Schließlich sollte der Pädiater Begleitkrankheiten wie

z.B. Mukoviszidose rechtzeitig erkennen und die Konsequenzen für die Operation bedenken. Dies gilt natürlich genauso für den Chirurgen.

ad III.

Bei der operativen Therapie kommt es auf die richtige Wahl des Operationszeitpunktes an. Häufig lassen sich mit einem mehrzeitigen Eingriff besonders bei sehr jungen Kindern bedeutend bessere Ergebnisse erzielen.

Eine möglichst atraumatische Nahttechnik fördert die Primärheilung und wirkt einer Wundinfektion entgegen. Man müßte ferner überdenken, ob noch Lücken in der aseptischen Operationstechnik bestehen und diese, wenn möglich, schließen.

Auch die Folgen der chirurgischen Therapie dürfen nicht außer acht gelassen werden. Z.B. fällt nach dem Anlegen eines portocavalen Shunts das RES der Leber als Bakterienfilter aus, was eine erhöhte Infektanfälligkeit der Patienten zur Folge haben kann.

ad IV.

In der Intensivmedizin ist es wichtig, präoperativ einen guten Allgemeinzustand zu erreichen durch Normalisierung der Blutgas- und Elektrolytwerte, z.B. durch Infusionen und Beatmung. Auch eine intra- und postoperative Intensivüberwachung muß gewährleistet sein.

Schließlich müssen besonders auf Intensivstationen strengste hygienische Maßstäbe angelegt werden und es muß auf gründliche Desinfektion und Sterilisation geachtet werden. Beatmungsgeräte, Katheter usw. stellen ein "Mekka für Bakterien" dar, wenn sie nicht gründlich gereinigt und überwacht werden. Durch die Einrichtung von Intensivpflegestationen kam es zu einer immer stärkeren Selektion resistenter Erreger und deren Ausbreitung.

ad V.

Die nosokomialen Infektionen stellen ein besonders schwieriges Problem dar, das nicht nur die Kinderchirurgie, sondern alle Kliniken betrifft. Um sie wirksam bekämpfen zu können, müssen zum einen alle in der Klinik Beschäftigten über dieses Problem aufgeklärt und zu Disziplin hinsichtlich der erforderlichen hygienischen Maßnahmen angehalten werden. Besonders die Ärzte sollten mit gutem Beispiel vorangehen. Wenn sie z.B. mit ein und demselben Mantel die verschiedenen Stationen einer Klinik besuchen, tragen sie zur Keimverbreitung beträchtlich bei. Ferner konnten durch Abklatschuntersuchungen der Hände von in der Klinik beschäftigtem Personal die verschiedensten, zum Teil sehr resistenten Krankheitserreger nachgewiesen werden. Es ist also besonders auf die häufige und rechtzeitige Desinfektion der Hände zu achten.

Zum anderen sollte man schon beim Bau einer Klinik Maßnahmen treffen, damit sich pathologische Keime möglichst wenig ausbreiten können. So ist es sinnvoll, Operationsaal und Intensivstation nicht unmittelbar nebeneinanderzulegen, um eine Ausbreitung der Krankheitserreger in den Operationssaal möglichst zu verhindern. Ferner ist zu beachten, daß Toiletten nicht als Lagerräume für medizinische Geräte zweckentfremdet werden, zumindest, solange sie benützt werden. Überhaupt sind an die Aufbewahrung medizinischer Hilfsmittel hohe hygienische Ansprüche zu stellen, um eine Kontamination der Patienten zu verhindern. Man darf nicht vergessen, daß durch die zunehmende Resistenz der Krankheitserreger gegen Antibiotika die Gefahr eines Keims droht, der gegen alle Medikamente unempfindlich ist. Zwar werden immer wieder neue Antibiotika entwickelt, doch hat auch dies seine Grenze. Die Existenz eines völlig resistenten Krankheitskeimes würde die therapeutischen Möglichkeiten der Infektion auf den Stand vor der Entdeckung der Antibiotika zurückwerfen.

Jedoch glaube ich, daß man sogar noch früher einsetzen muß mit der Aufklärung und Untersuchung, nämlich bereits in der Schwangerschaft. Die Mütter oder besser noch bereits die Mädchen in gebärfähigem Alter sollten über Komplikationen und Risiken in der Schwangerschaft eingehend informiert werden. Über die Folgen des Genusses von Zigaretten, Alkohol und Medikamenten während der Schwangerschaft sollten die jungen Frauen und Mädchen ausführlich aufgeklärt werden. Auch die Existenz von genetischen Beratungsstellen ist nur einem Teil der Bevölkerung bekannt. Sie sollten ausgebaut werden, um bereits während der Schwangerschaft mehr Kinder, die schwere Fehlbildungen oder Chromosomenaberrationen aufweisen, diagnostizieren zu können. Auf diese Weise könnte man sehr viel Geld sparen, was bisher noch für die Betreuung körperlich oder geistig schwerbehinderter Kinder aufgewendet werden muß.

Der werdenden Mutter könnte man die Schwangerschaft erleichtern z.B. durch längeren Urlaub vor der Geburt oder eine Hilfe im Haushalt, besonders wenn mehrere kleine Kinder vorhanden sind. Damit ließe sich vielleicht die Zahl der Frühgeburten vermindern.

Alle diese Maßnahmen zielen darauf ab, die Situation der Neugeborenen zu verbessern und damit entweder Operationen zu vermeiden oder zumindest die Überlebenschancen der Kinder zu verbessern.

4. Anhang

Anmerkung:

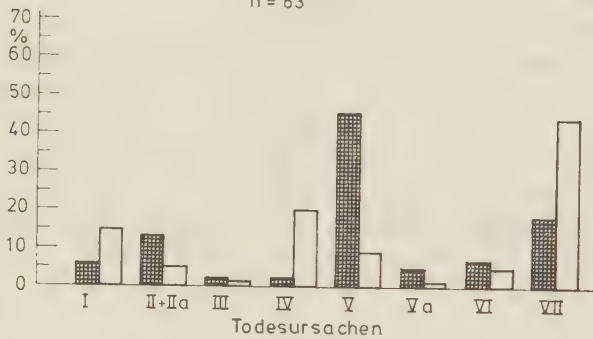
Die gemusterten Säulen bezeichnen die Ergebnisse unserer Untersuchung, in den weißen Blöcken sind die Ergebnisse Steigers (1972) gegenübergestellt.

n bezeichnet die Zahl der Fälle der Untersuchung 1970 - 1976.

Verteilung der Todesursachen in den einzelnen Lebensabschnitten

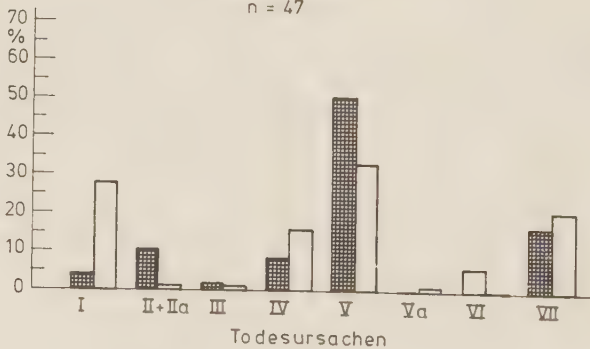
Altersgruppe 1

n = 83



Altersgruppe 2

n = 47



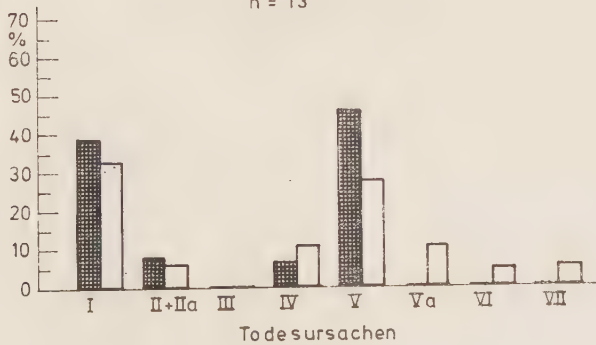
Altersgruppe 3

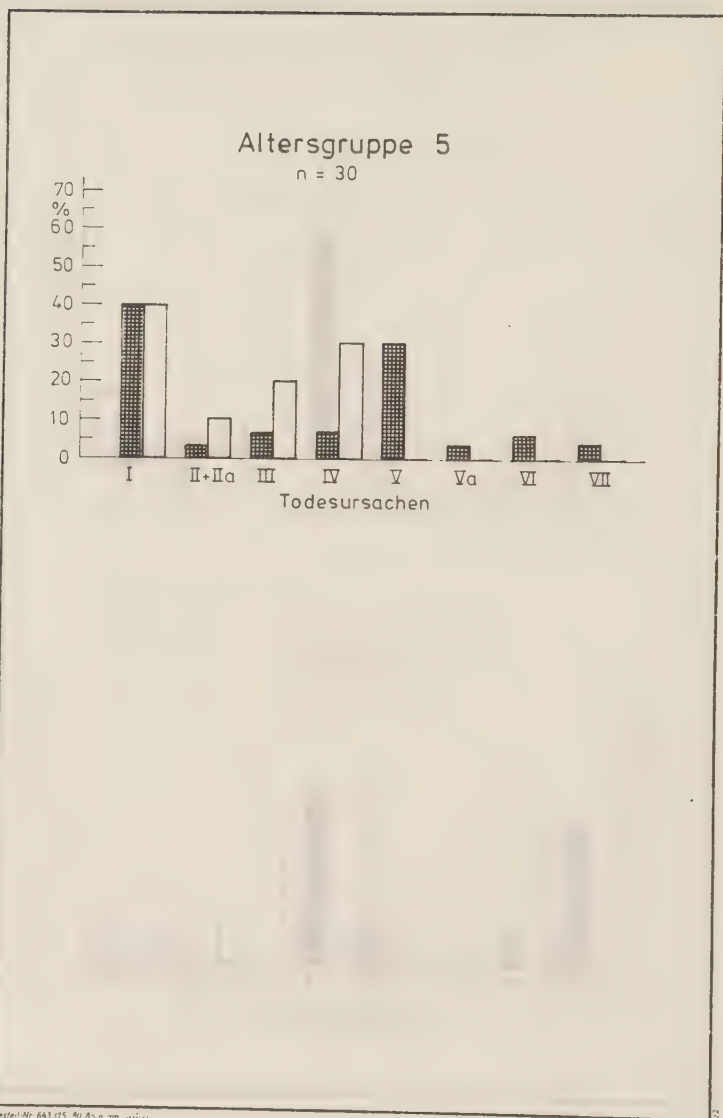
n = 22



Altersgruppe 4

n = 13

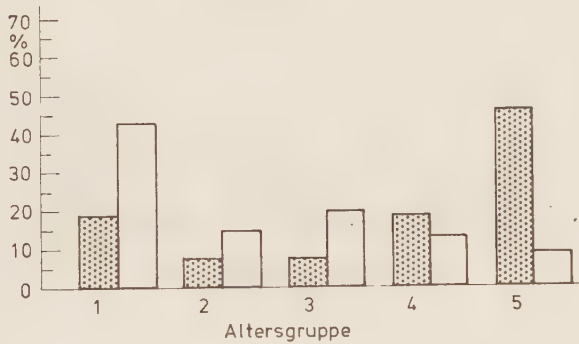




Prozentualer Anteil der Altersgruppen an den einzelnen Todesursachen

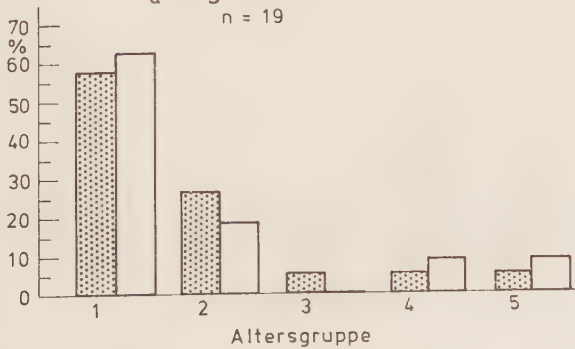
I Grundkrankheit

n = 26



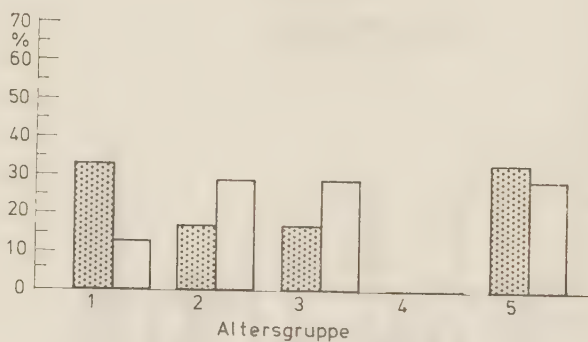
II Allgemeinzustand und II_a Begleitkrankheit

n = 19



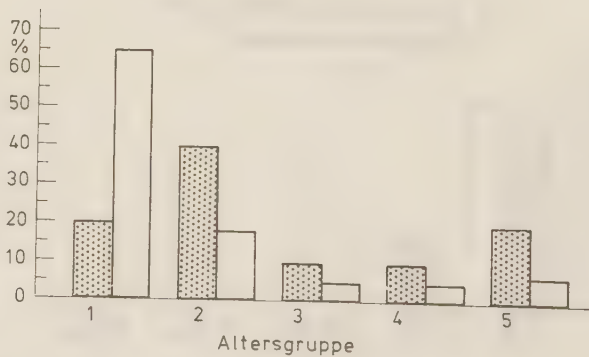
III Fehldiagnosen

n = 6



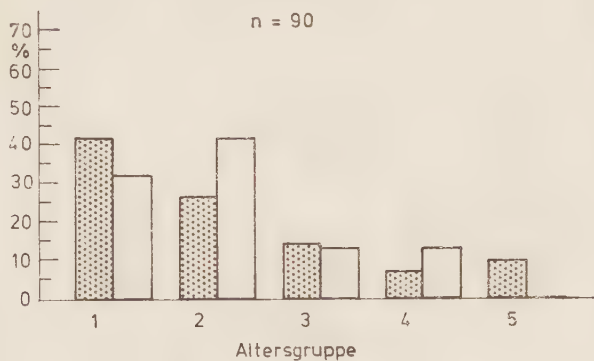
IV Ärztliche Fehler

n = 10



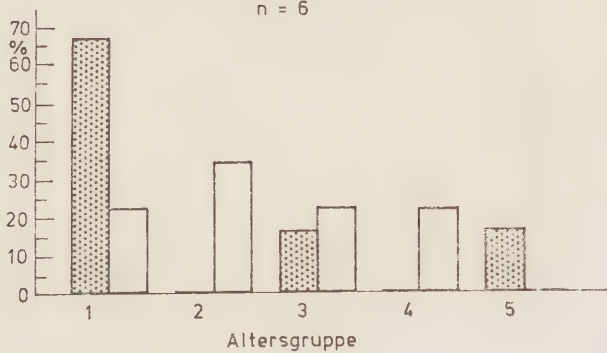
V Infektion

n = 90



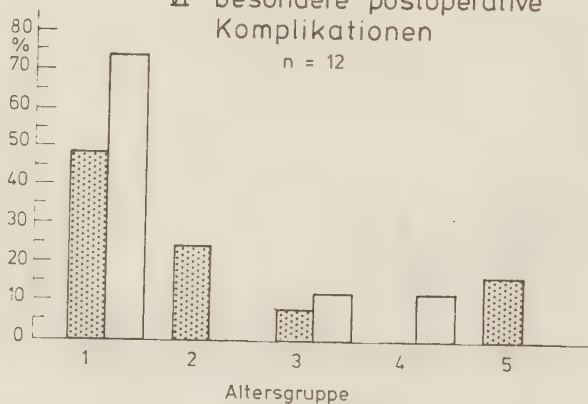
Va Schock

n = 6



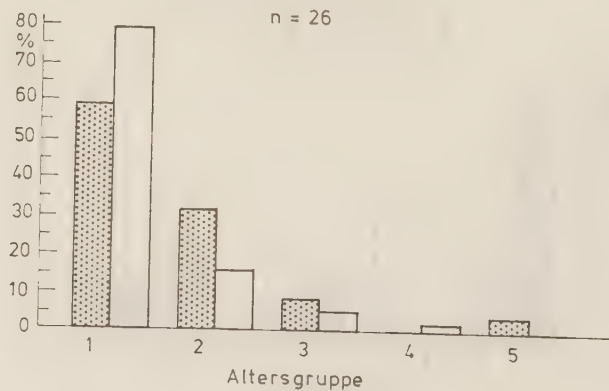
VI besondere postoperative Komplikationen

n = 12

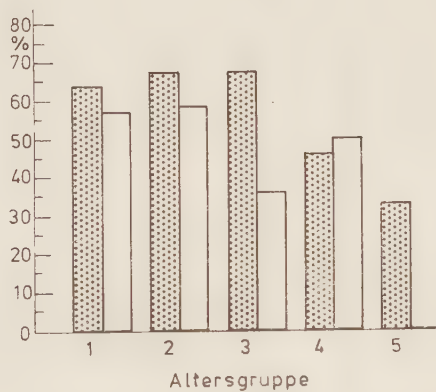


VII Pneumonie

n = 26



V Infektion
+VII Pneumonie
n = 116



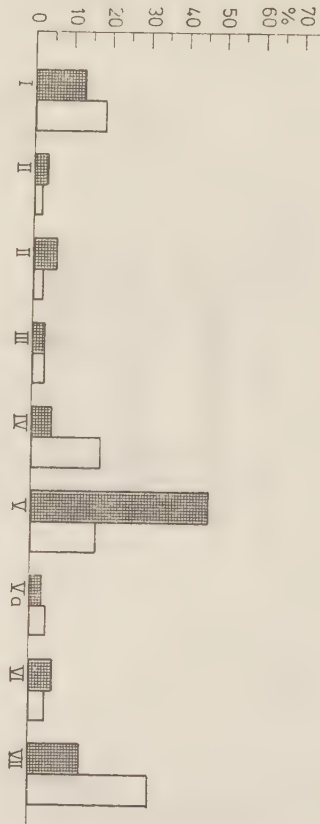
Übersicht der Todesursachen entsprechend der Einteilung Petrens



Zeitraum 1970 - 1976



Zeitraum 1949 - 1969



5. Zusammenfassung

Die postoperativen Todesfälle der Kinderchirurgischen Klinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital München in den Jahren 1970 - 1976 wurden analysiert und gemäß der Einteilung von Petren (1912, von Steiger 1970 für die Kinderchirurgie modifiziert), nach verschiedenen Haupttodesursachen aufgegliedert.

Dabei faßten wir die Ergebnisse der einzelnen chirurgischen Spezialrichtungen zusammen (Thorax- und Abdominalchirurgie, Neurochirurgie, Urologie, Unfallchirurgie). Besonders berücksichtigt wurden Fröugeborene, speziell auch solche mit Atemnotsyndrom, sowie Patienten mit Begleitmißbildungen. Die Häufigkeit von Fehlbildungen, insbesondere auch von Herzvitiön, bei Neugeborenen wurde gesondert dargestellt.

Das Patientengut wurde in fünf Altersgruppen eingeteilt (Neugeborene, Säuglinge bis zum dritten Monat einschließlich, Säuglinge bis zu einem Jahr, Kleinkinder bis zu drei Jahren, Kinder bis zu 16 Jahren).

Wir versuchten, Zusammenhänge zwischen Todesursachen und Alter bei Erkrankung bzw. Operation herzustellen. Fast 70% der verstorbenen Patienten hatten das Alter von vier Monaten nicht erreicht. Neugeborene und Säuglinge verstarben hauptsächlich an Infektionen, Pneumonien oder aufgrund ihres schlechten Allgemeinzustandes, der häufig auch durch Prä maturität oder Begleitmißbildungen bedingt war. Bei älteren Kindern überwog als Todesursache ebenfalls die Infektion; beinahe ebenso häufig zeigte sich die Grundkrankheit als entscheidender Faktor für den letalen Ausgang.

Als häufigste Todesursache in allen Altersklassen stellten sich die Infektionen heraus mit einem Anteil von 46,2% an der Gesamtletalität. Betrachtet man alle Infektionen einschließlich Pneumonien, die nach dem Vorschlag von Petren in eine eigene Gruppe eingeordnet wurden, so ergibt sich, daß 59,5% aller Todesfälle infektiös bedingt waren.

Die Untersuchungsergebnisse Steigers (1970), der in derselben Klinik die postoperativen Todesfälle im Zeitraum 1949 - 1969 ausgewertet hatte, wurden mit den eigenen Ergebnissen verglichen. Es zeigte sich ein Rückgang der postoperativen Gesamtletalität von 2% (Steiger) auf 1,3% in der vorliegenden Zusammenstellung. Todesfälle durch iatrogene, operationstechnische Fehler nahmen von 18% auf 5,1% ab. Pneumonie-Todesfälle sanken von 31% auf 13,3%, während die anderen Infektionen um 29% häufiger tödlich endeten (von 17% auf 46,2% ansteigend).

Der Anteil der verschiedenen Altersgruppen an den Todesursachen sowie die Verteilung der Todesursachen in den einzelnen Lebensabschnitten wurden verglichen.

Eine Gesamtübersicht über das Patientengut der Jahre 1949 - 1969 und 1970 - 1976 zeigt folgende Ergebnisse: Von den 427 untersuchten Patienten verstarben 30,4% durch Infektionen, 23,2% durch Pneumonien, 16,2% an ihrer Grundkrankheit, 12,2% durch operationstechnische Fehler, 7% aufgrund ihres schlechten Allgemeinzustandes oder durch Begleitkrankheiten, die restlichen 11% durch besondere postoperative Komplikationen, im Schock oder aufgrund einer falschen Diagnose.

Beim Vergleich der postoperativen Todesursachen im Erwachsenen- und Kindesalter ergaben sich charakteristische, altersbedingte Unterschiede: So war im Kindesalter kein

Patient an einer Lungenembolie verstorben, während dieses Ereignis bei Erwachsenen besonders häufig zu beobachten ist. Tödlich verlaufende Infektionen stellen im Kindesalter die häufigste postoperative Todesursache dar, wobei eine deutliche Zunahme in den letzten Jahren zu verzeichnen ist (ca. 46% in der vorliegenden Untersuchung gegenüber ca. 4 - 9% bei Erwachsenen nach der vergleichbaren neueren Literatur).

Die vielfältigen möglichen Erklärungen für dieses Phänomen wurden unter Berücksichtigung neuerer Daten der Infektionsimmunologie, der nosokomialen Infektionsausbreitung und -entstehung sowie der mikrobiologischen Resistenzentwicklung und -bekämpfung diskutiert.

Die bei den eigenen Untersuchungen erhobenen Ergebnisse wurden im Vergleich zur Literatur, unter besonderer Berücksichtigung der Operationsarten, Komplikationen und Todesursachen, zusammengestellt.

Literatur

1. Altman R.P., J.G. Randolph, J.R. Lilly: Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section Survey, 1973
J.Pediatr. Surg. 9, 389 - 398 (1974)
2. Ames M.D., L. Schut: Results of treatment of 171 consecutive myelomeningoceles - 1963 - 1968
Pediatrics 50, 466 - 470 (1972)
3. Avery M.E., B.D. Fletcher: The lung and its disorders in the newborn infant S.191
W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto (1975)
4. Aubrespy P.: Symposion sur les résultats du traitement de la maladie de Hirschsprung
XVI^e réunion de la Société Française de Chirurgie Infantile, Paris 1969
Ann. Chir. Infant. 11, 5 - 149 (1970)
5. Azar H., A.R. Chrispin, D.J. Waterston: Esophageal replacement with transverse colon in infants and children
J. Pediatr. Surg. 6, 3 - 9 (1971)
6. Baardsen A., O. Knutrud: Mortality in neonatal duodenal obstruction
Z. Kinderchir. 9, 325 - 331 (1971)
7. Bähr R., K.H. Niessen, A. Flach: Die subtotale Dünndarmresektion beim Neugeborenen und Säugling
Z. Kinderchir. 17, 343 - 354 (1975)
8. Bähr R., K.H. Niessen, A. Flach: Erfahrungen mit Neugeborenen nach subtotaler Dünndarmresektion
Z. Kinderchir. 20, 127 - 136 (1977)
9. Bannister C.M., G.J. Arthurs: Results of treatment of infants with hydrocephalus by ventriculoperitoneal shunts
In: Progress in pediatric neurosurgery, Hippokrates-Verlag Stuttgart (1974)

10. Baranowicz B.: The results of Soave's Operation for Hirschsprung's Disease
Z. Kinderchir. 20, 50 - 55 (1977)
11. Bartels H., K. Riegel, J. Wenner, H. Wulf: Perinatale Atmung
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1972)
12. Belohradsky B.H.: Antibiotika - Prophylaxe bei Neugeborenenoperationen
In: Antibiotika- und Trasyloltherapie in Pädiatrie und Kinderchirurgie S. 85 - 96
Urban und Schwarzenberg München, Berlin, Wien (1971)
13. Belohradsky B.H.: Disposition zu nosokomialen Infektionen
In: Hahnenklee - Symposium 1975 Bakterielle Infektionen im Kindesalter
Editiones Roche 1975 Hoffmann - La - Roche AG, Grenzach-Whylen (1975)
14. Belohradsky B.H.: Persönliche Mitteilung (1977)
15. Belohradsky B.H., W. Marget: Neugeboreneninfektionen
In: Pädiatrie in Praxis und Klinik Herausg. Bachmann et al.
Fischer Verlag Stuttgart (1977)
16. Belohradsky B.H., W. Muntean, K. Riegel, W. Marget: Austauschtransfusion bei Neugeborenen-Sepsis - Retrospektive Studie über 8 Jahre; infektiologische und immunologische Überlegungen
M.schr. Kinderheilk. (im Druck 1977)
17. Benson C.D., R.J. Lloyd, I.D. Smith: Resection and primary anastomosis in the management of stenosis and atresia of the jejunum and ileum
Pediatrics 26, 265 - 272 (1960)
18. Benson C.D., M.W. Lotfi, A.J. Brough: Congenital atresia and stenosis of the colon
J. Pediatr. Surg. 3, 253 - 257 (1968)

19. Bergami F., P. Caione, M. Rivosecchi: Testicular tumors in infancy and childhood
Z. Kinderchir 20, 57 - 70 (1977)
20. Bienayme J., D. Pellerin: Hernie congenitale des coupoles diaphragmatiques chez le nouveau-ne et le nourisson
Med. Infant. 66, 27 - 35 (1959)
21. Bill A.H.: Gastroschisis
In: Mustard W.T., M.M. Ravitch, W.H. Snyder, K.J. Welch, C.D. Benson
Pediatr. Surg. (ed 2) Chicago, Year Book (1969)
22. Bishop H.C., C.E. Koop: Management of meconium ileus
Ann. Surg. 145, 410 - 432 (1957)
23. Brandensky G., P.P. Rickham: Zur Behandlung fortgeschrittener Fälle angeborener Stenosen des unteren Harntrakts
Langenbecks Arch. klin. Chir. 299, 567 - 580 (1962)
24. Brandensky G., I. Weiß: Die Colostomie im Säuglings- und Kindesalter
Wiener Med. W.schr. 13, 309 - 312 (1967)
25. Braun W.G.: Analyse letal verlaufener Unfälle im Kindesalter
Diss. med. LMU München S. 56 - 60 (1973)
26. Brayton D., W.J. Norris: Further experiences with the treatment of imperforate anus
Surg. Gynec. Obstet. 107, 719 - 726 (1958)
27. Browne D.: Some congenital deformities of the rectum, anus, vagina and urethra
Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 8, 173 - 184 (1951)
28. Bryant L.R., R.A. Beargie, R.H. Segnitz, J.K. Trinkle, W.O. Griffen: Surgical management of gastroschisis
Ann Surg. 171, 752 - 763 (1970)

29. Butler N., A.E. Claireaux: Congenital diaphragmatic hernia as a cause of perinatal mortality
Lancet I, 659 - 663 (1962)
30. Campo-Paysaa A., M. Jeaubert de Beaujeu, Y. Chavrier, G. Korkmaz, M. Daudet, J.P. Chappuis: A propos d' une serie de 183 maladies de Hirschsprung. Analyse des résultats therapeutiques
Pédiatrie 28, 649 - 655 (1973)
31. Carter R.E.B., D.J. Waterston, E. Aberdeen: Hernia and eventration of the diaphragm in childhood
Lancet I, 656 - 659 (1962)
32. Cerilli G.J.: Foramen of Bochdalek hernia
Ann. Surg. 159, 385 - 393 (1964)
33. Child Ch. G.: Portal hypertension - Major problems in clinical surgery
W.B. Saunders Co. Vol. XIV Philadelphia, London, Toronto (1974)
34. Clatworthy H.W.: Esophageal atresia: Importance of early diagnosis and adequate treatment illustrated by a series of patients
Pediatrics 16, 122 - 128 (1955)
35. Coerper H.G., R. Daum, W.Ch. Hecker: Beitrag zur Klinik des Mekoniumileus
Bruns Beitr. Klin. Chir. 215, 467 - 479 (1967)
36. Colin G.T., J.M. Carter: Small intestinal atresia: The critical role of a functioning anastomosis
Ann. Surg. 179, 663 - 670 (1974)
37. Cook R.C., J.Lister, R.B. Zachary: Operative management of the neurogenic bladder in children: diversion through intestinal conduits
Surgery 63, 825 - 831 (1968)
38. Cooke D.C., E.C. Lewis: A thirty - year survey of acute intussusception in childhood
Lancet II, 1359 - 1365 (1960)

39. Coran A.G., R. Bjordal, S. Eek, O. Knutrud: The surgical management of total colonic and partial small intestine agangliosis
J. Pediatr. Surg. 4, 531 - 537 (1969)
40. Cozzi F., A.W. Wilkinson: Esophageal atresia
Lancet II, 1222 - 1229 (1967)
41. Cozzi F., A.W. Wilkinson: Congenital abnormalities of anus and rectum: Mortality and function
Brit. med. J. I, 144 - 147 (1968)
42. Crome L., M. Erdohazi: Main pathological findings in hydrocephalic children treated by ventriculoatrial shunt
Arch. Dis. Child. 41, 179 - 188 (1966)
43. Crosby R.M.N., C.M. Henderson, R.L. Paul: Catheterization of the cerebral aqueduct for obstructive hydrocephalus in infants
J. Neurosurg. 38, 596 - 601 (1973)
44. Currie D.P., J.T. Daly, J.H. Grimes, E.E. Anderson: Wilms tumor: a clinical pathological correlation
J. Urol. 109, 495 - 500 (1973)
45. Czaika F.: Komplikationen bei der Nachbehandlung von Säuglingen mit operierter Oesophagusatresie
Langenbecks Archiv Klin. Chir. 298, 578 - 582 (1961)
46. Daschner F., W. Marget: Intensivpflegestation - ein Mekka für Bakterien
Beihefte Z.schr. klin. Pädiatrie 70, 105 - 109 (1973)
47. Daschner F., B.H. Belohradsky, A. Gutjahr, J. Engert, W. Marget: Sepsis in der Kinderchirurgie
Münch. Med. W.schr. 116, 1225 - 1230 (1974)
48. Daschner F., J. Engert: Septische Komplikationen nach operativen Eingriffen im Säuglingsalter
M.schr. Kinderheilk. 122, 471 - 474 (1974)

49. Daschner F.D.: Exposition bei nosokomialen Infektionen
In: Hahnenklee - Symposium 1975 Bakterielle Infektionen
im Kindesalter
Editiones Roche 1975 Hoffmann-La-Roche AG, Grenzach-
Whylen (1975)
50. Daum R., W.Ch. Hecker, E. Rüter: Analyse von 87 Oesopha-
gusatresien
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 323, 292 - 305 (1969)
51. Daum R., W.Ch. Hecker, W. Heiss: Der Wert der aufge-
schobenen End-zu-End-Anastomose nach Elongation des
kurzen proximalen Segmentes bei Oesophagusatresie
Z. Kinderchir. 8, 359 - 368 (1970)
52. Daum R., M. Bolkenius, B. Schüler: Ergebnisse nach
operativer Korrektur kongenitaler Duodenalverschlüsse
Z. Kinderchir. 20, 253 - 261 (1977)
53. De Boer A., V.J.Potts: Congenital atresia of the
esophagus with tracheoesophageal fistula
Surg. Gynec. Obstet. 104, 475 - 484 (1957)
54. Delegado G.E., E.C. Mücke: Evaluation of 80 cases of
ileal conduits in children: indication, complications
and results
J. Urol 109, 311 - 314 (1973)
55. De Lorimier A.A., E.W. Fonkalsrud, D.M. Hays: Congenital
atresia and stenosis of the jejunum and ileum
Surgery 65, 819 - 827 (1969)
56. Dénes J., J. Léb, F.V. Lukács: Gastroschisis
Surgery 63, 701 - 705 (1968)
57. Denis, Browne : zitiert nach Rehbein F.: Kinderchirurg-
ische Operationen
Hippokrates Verlag Stuttgart (1976)
58. Deodhar M., W.K. Sieber, W.B. Kieseewetter: A critical
look at the Soave procedure for Hirschsprung's disease
J. Pediatr. Surg. 8, 249 - 254 (1973)

59. Devens K., H.J. Johnston, H. Fendel, C. Plössl: Die Ureterabgangsstenose im Kindesalter
Münch. Med. W.schr. 116, 1181-1186 (1974)
60. Diekmann L., J. Kotzur: Sepsis im Neugeborenen- und Säuglingsalter
Klin. Pädiatrie 188, 135 - 145 (1976)
61. Dietzmann K., H.H. Büttner: Seltene Komplikationen nach Hydrozephalus-Operationen
Zentralbl. Neurochir. 34, 109 - 116 (1973)
62. Döring K., K. Riegel, W. Ch. Hecker: Ein Bewertungsschema zur Vorhersage der Überlebenswahrscheinlichkeit chirurgisch kranker Neugeborener
Z. Kinderchir. 18, 222 - 231 (1976)
63. Domanig E., L. Howanietz, W. Wehrle: Die postoperativen Todesfälle und ihre Ursachen
Klin. Med. 20, 445 - 459 (1965)
64. Domres B., P. Schweizer, A. Flach: Die Totalkorrektur der Malrotation
Z. Kinderchir. 20, 137 - 142 (1977)
65. Donnison A.B., H. Shwachman, R.E. Gross: A review of 164 children with meconiumileus seen at the children hospital medical center, Boston
Pediatrics 37, 833 - 850 (1966)
66. Doran P.A., A.N. Guthkelch: Studies in spina bifida cystica
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 24, 331 - 345 (1961)
67. Dudgeon D.L., A.G. Coran, F.A. Lauppe, J.E. Hodgman, J.G. Rosenkrantz: Surgical management of acute necrotizing enterocolitis in infancy
J. Pediatr. Surg. 8, 607 - 614 (1973)
68. Duhamel B.: Une nouvelle opération pour le mégacolon congénital
Presse méd. 64, 2249 - 2268 (1956)

69. Duhamel B.: A new operation for the treatment of Hirschsprung's disease
Arch. Dis. Childh. 35, 38 - 55 (1960)
70. Dupont H.L., W.W. Spink: Infections due to gram-negative organisms: An analysis of 880 patients with bacteriemia at the University of Minnesota Medical Center, 1958 - 1966
Medicine (Baltimore) 48, 307 - 323 (1969)
71. Dykstra G., W.K. Sieber, W.B. Kieseewetter: Intestinal atresia
Arch. Surg. 97, 175 - 181 (1968)
72. Eckler E., F. Rehbein, O. Buschmann, G. Landbeck: Heutiger Stand der Therapie maligner Tumoren des Kindes
Pädiat. u. Pädiol. 4, 196 - 210 (1968)
73. Eckstein H.B., G.H. Macnab: Myelomeningocele and hydrocephalus: The impact of modern treatment
Lancet I, 842 - 845 (1966)
74. Ehrenpreis R., P. Sandblom: Duodenal atresia and stenosis
Acta paediat.(Uppsala)38, 109 - 122 (1949)
75. Ehrenpreis Th.: Mortality in Hirschsprung's disease in infancy
J. Pediatr. Surg. 2, 569 - 574 (1967)
76. Ehrensperger J.: Vortrag III. Kongreß Schweizer Kinderchirurgen Lucerne
(1971)
77. Eldon L., D.B. Foltz, B.Shurtleff: Comparative study of hydrocephalus in children with and without operation
J. Neurosurg. 20, 1064 - 1072 (1963)
78. Ewerbeck H., V. Friedberg: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität
Thieme Verlag Stuttgart (1965) S. 105 - 112

79. Feifel G., K. Linke, I. Weissstanner, R. Manz: Infektionsgefährdung chirurgischer Patienten durch gram-negative Keime
Fortschr. Med. 86, 597 - 600 (1968)
80. Feifel G., H. Metz: Klinische und organisatorische Gesichtspunkte der praktischen Bekämpfung von Hospitalinfektionen
Chirurg 46, 1 - 5 (1975)
81. Firor H.V.: Omphalozele - An appraisal of therapeutic approaches
Surgery 69, 208 - 214 (1971)
82. Fisher J.H., A.B. Retik: Exstrophy of the bladder
J. Pediatr. Surg. 4, 620 - 626 (1969)
83. Fonkalsrud E.W., A.A. De Lorimier, D.M. Hays: Congenital atresia and stenosis of the duodenum
Pediatrics 43, 79 - 83 (1969)
84. Fonkalsrud E.W., N.A. Myers, M.J. Robinson: Management of extrahepatic portal hypertension in children
Ann. Surg. 180, 487 - 491 (1974)
85. Forrest D.M., D.G.W. Cooper: Complications of ventriculoatrial shunts. A review of 455 cases
J. Neurosurg. 29, 506 - 512 (1968)
86. Foster J.H., G.W. Holcomb, J.A. Kirtley: Results of surgical treatment of portal hypertension in children
Ann. Surg. 157, 868 - 880 (1963)
87. Fox P.F.: Duodenal obstruction in infants and children
Arch. Surg. 67, 475 - 487 (1953)
88. Frank M., F.M. Anderson: Ventriculo-auriculostomie in treatment of hydrocephalus
J. Neurosurg. 16, 551 - 557 (1959)
89. Fraser G.C., C. Berry: Mortality in neonatal Hirschsprung's disease: With particular reference to enterocolitis
J. Pediatr. Surg. 2, 205 - 211 (1967)

90. Fraser G.C., A.W. Wilkinson: Neonatal Hirschsprung's disease
Brit. Med. J. 3, 7 - 10 (1967)
91. Fretheim B., O. Knutrud: Megacolon congenitum
Z. Kinderchir. 4, 333 - 336 (1967)
92. Gdanietz K., I. Krause: Plastic adhesives for closing
oesophago-tracheal fistula in children
In: Rehbein F., Höllwarth M.: International Symposium
on oesophageal atresia Bremen (1975)
93. Gharib M.: Versorgung der pränatal rupturierten Om-
phalozele und des paraumbilikalen Bauchwanddefekts
mit geburtseigenen Eihäuten
Münch. Med. W.schr. 117, 1555 - 1558 (1975)
94. Gierhake F.W.: Postoperative Wundheilungsstörungen
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1970)
95. Gilbert M.E., L.F. Mencia, S.R. Puranik, R.E. Litt,
D.H. Altman: Management of gastroschisis and short
bowel: Report of 17 cases
J. Pediatr. Surg. 7, 598 - 607 (1972)
96. Gluck L., H.F. Wood, M.D. Fousek: Septicemia of the
newborn
Pediatr. Clin. N. Amer. 13, 1131 - 1148 (1966)
97. Gotoff S.P., R.E. Behrman: Neonatal septicemia
J. Pediatr. 76, 142 - 153 (1970)
98. Gottschalk B., G.K. Hinkel, W. Schubert: Zur Diag-
nostik und Therapie des Mekoniumileus
Z.schr. ärztl. Fortb. 64, 227 - 235 (1970)
99. Gottschalk M.: Befunde und Ergebnisse bei operativer
Korrektur von Zwerchfellücken
Pädiatrie u. Grenzgebiete 14, 291 - 197 (1975)
100. Grewe H.E., R. Ney: Zwerchfelldefekte und -hernien
bei Neugeborenen und Säuglingen
Z.bl. Chir. 90, 601 - 611 (1965)

101. Gross R.E.: A new procedure for the surgical treatment of large omphaloceles
Surgery 24, 277 - 283 (1948)
102. Gross R.E.: The surgery of infancy and childhood
W.B. Saunders Co. Philadelphia (1953)
103. Guthkelch A.N.: Treatment of infantile hydrocephalus
Brit. J. Surg. 54, 665 - 673 (1967)
104. Guthkelch A.N., N.A. Riley: Influence of aetiology on prognosis in surgically treated infantile hydrocephalus
Arch. Dis. Child 44, 29 - 35 (1969)
105. Halsband H., F. Rehbein: Atresien des Jejunum und Ileum
Z.schr. Kinderchir. 7, 411 - 429 (1969)
106. Harrington S.W.: Various types of diaphragmatic hernia treated surgically
Surg. Gynec. Obstet. 86, 753 - 764 (1948)
107. Hartzell J.B.: Congenital diaphragmatic hernias in children: Résumé of 68 cases treated by operation
Amer. J. Surg. 48, 582 - 589 (1940)
108. Hays D.M.: An analysis of the mortality in esophageal atresia
Am.J. Dis. Child. 103, 765 - 770 (1962)
109. Hays D.M., W.H. Snyder: Results of conventional operative procedures for esophageal atresia in premature infants
Am. J. Surg. 106, 19 - 23 (1963)
110. Hecker W.Ch.: Die Diagnose bedrohlicher Komplikationen angeborener Zwerchfellhernien
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 292, 469 - 475 (1959)
111. Hecker W.Ch., W. Schütz: Postoperative Todesursachen
Bruns Beitr.Klin. Chir. 201, 385 - 412 (1960)
112. Hecker W.Ch.: Postoperative Komplikationen in der Säuglingschirurgie und deren Vermeidung
Chirurg 32, 500 - 504 (1961)

113. Hecker W.Ch.: Problematik und Klinik der kongenitalen Atresien des Digestionstraktes
Ergeb. Chir. Orthopäd. 44, 247 - 330 (1962)
114. Hecker W.Ch., Daum R., E. Rüter: Bedeutsame prognostische Faktoren in der Behandlung der Oesophagusmißbildungen
M.schr. Kinderheilk. 114, 225 - 231 (1966)
115. Hecker W.Ch.: Ateminsuffizienz bei Neugeborenen aus kinderchirurgischer Sicht unter besonderer Berücksichtigung des vaskulären Ringes und der Oesophagusatresie
Pädiatr. u. Pädiol. 3, 250 - 255 (1967)
116. Hecker W.Ch., R. Daum: Analyse und Behandlungsergebnisse von Atresien und Stenosen des intraabdominellen Darmtraktes bei Neugeborenen
Z. Kinderchir. 7, 222 - 234 (1969)
117. Hecker W.Ch., G. Hollmann, G. Ott: Heutige Prinzipien in der Behandlung maligner Tumoren des Kindesalters und deren Ergebnisse
Chirurg 40, 8 - 13 (1969)
118. Hecker W.Ch., S. Wysocki, I. Pohl: Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter- Analyse von 1065 großen Operationen und Folgerungen für die Therapie
Z. Kinderchir. 6, 454 - 465 (1969)
119. Hecker W.Ch.: Dringliche chirurgische Eingriffe im Neugeborenenalter
Med. Klin. 65, 1259 - 1266 (1970)
120. Hecker W.Ch., U.H. Pieck, N. Steiger, G. Zapf: Stand und Problematik der operativen Neonatologie
Dtsch. med. W.schr. 96, 1619 - 1624 (1971)
121. Hecker W.Ch., Engert J., F.A. Zimmermann, M. Kratzer, R.H. Kolbinger: Portale Hypertension im Kindesalter
Chirurg 47, 271 - 175 (1976)

122. Hedblom C.A.: Diaphragmatic hernia, a study of 375 cases in which operation was performed
J. Amer. Med. Ass. 85, 947 - 960 (1925)
123. Heiss W.H., R. Daum: Vorteile des transabdominalen Zugangs bei der Korrektur kongenitaler Zwerchfellhernien
Z. Kinderchir. 12, 206 - 212 (1973)
124. Helbig D.: Chirurgische Pädiatrie
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart - New York (1974)
125. Henrikson B., G. Petterson: Oesophageal atresia
Z. Kinderchir. 8, 209 - 217 (1970)
126. Herzog B.: Zum Mekoniumileus
Helvetica Chirurgica Acta 34, 520 - 526 (1967)
127. Hill J.T., W.H. Snyder, W.F. Pollock: Uncomplicated meconiumileus
Arch. Surg. 88, 522 - 526 (1964)
128. Hilton C., J.W. Keeling: Neonatal renal tumors
Brit. J. Urol. 46, 157 - 161 (1974)
129. Hissen W., U. Schulz, H.J. Lang, W. Lege: Postoperative Todesursachen Krebskranker
In: Diagnostische und therapeutische Fortschritte der Krebschirurgie Hrsg. Linder F., G. Ott, H. Rudolph S. 249
Springer Verlag Berlin - Heidelberg - New-York (1971)
130. Höpner F.: Behandlung der postoperativen Sepsis im Kindesalter
persönliche Mitteilung (1976)
131. Hofmann S., F. Rehbein: Die Hirschsprungsche Erkrankung im Neugeborenenalter
Z. Kinderchir. 3, 182 - 189 (1966)
132. Hofmann S., Meinemann : Zu dem Problem der Omphalozele
Z. Kinderchir. 5, 206 - 214 (1967)
133. Holder T.M., V.G. McDonald, M.M. Woolley: The premature or critically ill infant with esophageal atresia: Increased success with staged approach
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 44, 344 - 353 (1962)

134. Holder T.M., D.T. Cloud, J.E. Lewis, G.P. Pilling:
Esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula
Pediatrics 34, 542 - 549 (1964)
135. Hollabaugh R.S., E.T. Boles: The management of gastro-
schisis
J. Pediatr. Surg. 8, 263 - 270 (1973)
136. Holsklaw D.S., H.B. Eckstein, H.H. Nixon: Meconium-
ileus
Amer. J. Dis. Child. 109, 101 - 113 (1965)
137. Howard R., N. Myers: Esophageal atresia: A technique
for elongating the upper pouch
Surgery 58, 725 - 739 (1965)
138. Hsia D.Y.Y., S.S. Gellis: Portal hypertension in
infants and children
Ann J. Dis. Childh. 90, 290 - 298 (1955)
139. Ikeda K., K. Kume, A. Nagasaki: Results of the
z-shaped anastomosis for Hirschsprung's disease
In: Progress in Pediatr. Surg. 8, 97 - 108
Urban & Schwarzenberg Verlag München - Berlin -
Wien (1975)
140. Johnson D.G., Deaner R.M., C.E. Koop: Diaphragmatic
hernia in infancy: Factors affecting the mortality
rate
Surgery 62, 1082 - 1091 (1967)
141. Jones R.F.C.: Long term results in various treatments
of hydrocephalus
J. Neurosurg. 26, 313 - 315 (1967)
142. Jones T.M., R.P. Shutt: Alimentary tract obstruction
in the newborn infant
Pediatrics 20, 181 - 195 (1957)
143. Joppich I., W.Ch. Hecker: Behandlungsergebnisse des
Dünndarmileus im Neugeborenen- und Kindesalter
Chirurg 38, 293 - 295 (1967)
144. Joppich I.: Die großen Zwerchfellhernien beim Neu-
geborenen
Fortschr. Med. 89, 523 - 525 (1971)

145. Joppich I.: Das Neugeborene als chirurgischer Patient
Münch. med. W.schr. 114, 1609 - 1616 (1972)
146. Joppich I.: Lyophilisierte Dura zur Behandlung von
Omphalozelen und lateralen Bauchspalten
Z. Kinderchir. 11, 108 - 121 (1972)
147. Kahle H.R., C.T. Thompson: Diagnostic and therapeutic considerations of intussusception
Surg. Gynec. & Obstet. 97, 693 - 701 (1953)
148. Kirk D., J. Lister: Urinary complications of sacro-coccygeal teratoma
Z. Kinderchir. 18, 294 - 304 (1976)
149. Koop C.E., J.P. Hamilton: Atresia of the esophagus: Increased survival with staged procedures in the poor-risk infant
Ann. Surg. 162, 389 - 401 (1965)
150. Koop C.E., J.P. Hamilton: Atresia of the esophagus. Factors affecting survival in 249 cases
Z. Kinderchir. 5, 319 - 333 (1968)
151. Koop C.E.: Recent advances in surgery of esophageal atresia
Progress in Pediatr. Surg. Vol.2, 41 - 56
Urban & Schwarzenberg München (1971)
152. Koop C.E., L. Schnauffer, A.M. Broennie: Esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula: Supportive measures that affect survival
Pediatrics 54, 558 - 564 (1974)
153. Kostia J.: Results of surgical treatment in Hirschsprung's disease
Arch. Dis. Child. 37, 167 - 168 (1962)
154. Kraeger R.R., P. Gromoljez, J.E. Lewis: Congenital duodenal atresia
Am. J. Surg. 126, 762 - 771 (1973)
155. Krause I.: Beitrag zur Therapie der Omphalocele an Hand des klinikeigenen Krankengutes
Z.bl. Chir. 91, 621 - 630 (1966)

156. Krause I., K. Gdanietz: Extrapleurale Operation der angeborenen Oesophagusatresie
Z.bl. Chir. 98, 1610 - 1613 (1973)
157. Krumhaar D., W.Ch. Hecker, R. Daum: Analysen und Spätergebnisse operierter kongenitaler Zwerchfellhernien und -relaxationen im Neugeborenen- und Kindesalter
Z.schr. Kinderchir. 5, 367 - 379 (1968)
158. Kunz H., E. Domanig, L. Howanietz: Die Ursachen postoperativer Todesfälle
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 299, 441 - 453 (1962)
159. Ladd W.E.: Congenital duodenal obstruction
Surgery 1, 878 - 888 (1937)
160. Ladd W.E., R.E. Gross: Congenital diaphragmatic hernia
N. Engl. J. Med. 223, 917 - 928 (1940)
161. Lang.H.J.: Postoperative Todesursachen
Diss. Med. Heidelberg (1968)
162. Larson R.E., L.E. Harris, H.B. Lynn: Intestinal obstruction in the newborn infant
Proc. Staff Mayo Clinic 36, 516 - 524 (1961)
163. Laurence K.M.: The natural history of spina bifida cystica: Detailed analysis of 407 cases
Arch Dis. Child 39, 41 - 57 (1964)
164. Laurence K.M.: Effect on early surgery for spina bifida cystica on survival and quality of life
Lancet I, 301 - 304 (1974)
165. Lege W.: Postoperative Todesursachen
Diss. Med. Heidelberg (1969)
166. Leininger B.J.: Silastic banding of esophagus with subsequent repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula
J. Pediatr. Surg. 7, 404 - 409 (1972)
167. Leven S.L., T. Varco, R. Lannin, V. Tongen: Congenital atresia of the oesophagus
Ann Surg. 136, 701 - 715 (1952)

168. Lewis J.E., R.R. Kraeger, R.K. Danis: Gastroschisis: Ten Year Review
Arch. Surg. 107, 218 - 222 (1973)
169. Livaditis A.: Esophagial atresia: A method of over-bridging large segmental gaps
Z. Kinderchir. 13, 298 - 306 (1973)
170. Livaditis A., O. Eklöf: Esophageal atresia with tracheo-esophageal fistula: Results of primary anastomosis in premature infants
Z.schr. Kinderchir. 12, 32 - 39 (1973)
171. Lloyd J., Clatworthy H.W.: Hydramnions as an aid to the early diagnosis of congenital obstruction of the maternal and fetal factors
Pediatrics 21, 903 - 912 (1958)
172. Long Le Roy: Intestinal obstruction in the newborn
Arch. Surg. 94, 443 - 449 (1967)
173. Longo M.F., H.B. Lynn: Congenital duodenal obstruction
Proc. Staff Mayo Clinic 42, 423 - 430 (1967)
174. Lorber J., R.B. Zachary: Primary congenital hydrocephalus: Long term results of a controlled therapeutic trial
Arch. Dis. Child. 43, 516 - 527 (1968)
175. Lorber J.: Spina bifida cystica: Results of treatment of 270 consecutive cases with criteria for selection for the future
Arch. Dis. Child. 47, 854 - 873 (1972)
176. Louhimo I., M. Sulamaa, T. Suutarinen: Postoperative intensive care of esophageal atresia patients
J. Pediatr. Surg. 5, 633 - 640 (1970)
177. Louw J.H.: Jejunoileal atresia and stenosis
J. Pediatr. Surg. 1, 8 - 19 (1966)
178. Luthardt Th., T.H. Bauer, R. Hemmer: Septische Erkrankungen bei Kindern mit ventriculo-auriculärer Liquordrainage
Klin. W.schr. 45, 1097 - 1103 (1967)

179. Mahour G.H., J.J. Weitzman, J.G. Rosenkrantz: Omphalocele and gastroschisis
Ann. Surg. 177, 478 - 482 (1973)
180. Martin L.W.: Management of esophageal anomalies
Pediatrics 36, 341 - 349 (1965)
181. Martin L.W.: Surgical management of total colonic aganglionosis
Ann. Surg. 176, 343 - 346 (1972)
182. Meeker, I.A., W.N. Kincannon: Acetyl-cystein used to liquify inspissated meconium causing intestinal obstruction in the newborn
Surgery 56, 419 - 425 (1964)
183. Meeker J.A.: 14th Annual Intern. Congress. Brit. Ass. Paediatr. Surg. Bremen 18.-21.VII 1967
zitiert nach Rehbein(1976)
184. Meissner F.: Prognose und Operationsplanung bei anorektalen Mißbildungen
Z.bl. Chir. 97, 193 - 197 (1972)
185. Meissner F., V. Hoffmann, U. Willnow: Primäre Lungentumoren im Säuglings- und Kindesalter
Z.schr. Kinderchir. 18, 117 - 132 (1976)
186. Mletzko J.: Über Spätergebnisse nach Meningo- und Myelozelenoperationen
Chirurg 31, 400 - 406 (1960)
187. Monereo J.: 1. Kongress der Kinderchirurgen der Beneluxländer am 9. Februar 1973 in Rotterdam
zitiert nach Rehbein (1976) S. 74
188. Moore T.C., E.A. Lawrence: Congenital malformations of the rectum and anus
Surg. Gynec. & Obstet 95, 281 - 288 (1952)
189. Neidhardt D.: Kongenitale Zwerchfellhernien und Zwerchfellrelaxationen im Kindesalter
Diss. med. LMU München (1972) S. 58 - 67

190. Nixon H.H.: Intestinal obstruction in the newborn
Arch. Dis. Child. 30, 13 - 22 (1955)
191. Nixon H.H., R. Tawes: Etiology and treatment of
small intestinal atresias
Surgery 69, 41 - 51 (1971)
192. Noble T.C., Lassman I.P., W. Urquhart, W.A. Aherne:
Thrombotic and embolic complications of ventriculo-
atrial shunts
Developmental Medicine and Child Neurology 12, 114 -
121 (1970)
193. Nordstrand A., L. Okmian: Congenital jejuno-ileal
atresia. A. report of 34 consecutive cases
Z. Kinderchir. 7, 76 - 83 (1969)
194. v.d. Oelsnitz G.: Der Volvulus im Kindesalter
Chirurg 40, 24 - 28 (1969)
195. O'Flynn M.E.D., W.F. Rowley: Development of pancreatic
function in cystic fibrosis
Pediat. Clin. N. Amer. 12, 655 - 662 (1965)
196. Oppenheimer E.H., J.R. Esterly: Observations in
cystic fibrosis of pancreas: II. Neonatal Intestinal
Obstruction Bull. Hopkins Hosp. III, 1 (1962)
197. Overton M.C., S.R. Snodgras: Ventriculo-venous shunts
for infantile hydrocephalus
J. Neurosurg. 23, 517 - 521 (1965)
198. Patridge J.P., H.H. Gough: Congenital abnormalities
of the anus and rectum
Brit. J. Surg. 49, 37 - 50 (1961)
199. Peck D.A., H.B. Lynn, J.W. Du Shane: Intussusception
in children
Surg. Gynec. & Obstet. 116, 398 - 404 (1963)
200. Petren G.: Über die Ursachen der postoperativen
Todesfälle
Bruns Beitr. Klin. Chir. 79, 83 - 95 (1912)

201. Petren G.: Postoperative Todesursachen
Z.bl. Chir. 19, 2179 - 2184 (1927)
202. Pickett L.K., L.J. Krovetz: Pediatric surgery:
A five -Year review (1949 - 1954)
Pediatrics 16, 504 - 536 (1955)
203. Pompino H.J., P. Kröling: Vergleichende Prognose
Neugeborener mit geschlossener Omphalozele nach
operativer und konservativer Behandlung
Z. Kinderchir. 15, 388 - 396 (1974)
204. Potts W.J., W.L. Riker, A. De Boer: Imperforate anus
with recto-vesical, -urethral, -vaginal and -perineal
fistula
Ann. Surg. 140, 381 - 389 (1954)
205. Randolph J.G., W.P. Tunnell, J.R. Lilly: Gastric
division in the critically ill infant with oesopha-
geal atresia and tracheoesophageal fistula
Surgery 63, 496 - 503 (1968)
206. Rangarathnam C.S., R.B. Lal, O. Swenson: Gastroschisis
Arch. Surg. 98, 742 - 748 (1969)
207. Regenbrecht J.: Bisherige Erfahrungen bei der Behand-
lung des Hydrocephalus mit dem Spitz-Holter-Ventil
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 298, 652 - 653 (1961)
208. Regenbrecht J., D. Hadid: Neue Gesichtspunkte zur
Behandlung der Mukoviszidose, insbesondere des Me-
koniumileus
Z. Kinderchir. 7, 394 - 402 (1969)
209. Rehbein F., F. Yanagisawa: Complications after operation
for oesophageal atresia
Arch. Dis. Childh. 34, 24 - 29 (1959)
210. Rehbein F., G. Fritze: Ergebnisse der Chirurgie der
Oesophagusatresie
M.schr. Kinderheilk. 108, 123 - 125 (1960)

211. Rehbein F., H. Zimmermann: Results with abdominal resection in Hirschsprung's disease
Arch. Dis. Childh. 35, 29 - 37 (1960)
212. Rehbein F.: Oesophagusatresie
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 298, 564 - 572 (1961)
213. Rehbein F., I. Nicolai: Operation der Hirschsprung-schen Krankheit
Dtsch. med. W.schr. 88, 1595 - 1607 (1963)
214. Rehbein F., Th. Röpke: Malrotation beim Säugling: Ladd'sche Operation - Ileozökalresektion
Dtsch. med. W.schr. 89, 1697 - 1711 (1964)
215. Rehbein F., H. Halsband: A double-tube technique for the treatment of meconium ileus and small bowel atresia
J. Pediatr. Surg. 3, 723 - 736 (1968)
216. Rehbein F.: Kinderchirurgische Operationen
Hippokrates Verlag Stuttgart (1976)
217. Richmond H., A.J. Dougall: Neonatal renal tumors
J. Pediatr. Surg. 5, 413 - 418 (1970)
218. Rickham P.P.: The surgery of premature infants
Arch. Dis. Child. 32, 508 - 516 (1957)
219. Rickham P.P.: Rupture of exomphalos and gastroschisis
Arch. Dis. Child. 38, 138 - 141 (1963)
220. Rickham P.P.: Ileus bei Neugeborenen im Bereich des Duodenums
Münch. Med. W.schr. 116, 1115 - 1118 (1974)
221. Robertson J.S., M.I. Maraqa, B. Jennett: Ventriculo-peritoneal shunting for hydrocephalus
Br. Med. J. 2, 289 - 292 (1973)
222. Santulli T.V.: The treatment of imperforate anus and associated fistulas
Surg. Gynec. & Obstet. 95, 601 - 614 (1952)

223. Santulli T.V.: Intestinal obstruction in the newborn infant
J. Pediatr. 44, 317 - 337 (1954)
224. Santulli T.V., Chen C., J.N. Schullinger: Management of congenital atresia of the intestine
Am. J. Surg. 119, 542 - 553 (1970)
225. Sauer H., A. Schwingshackl: Zur operativen Versorgung komplizierter Oesophagusatresien
Pädiatrie u. Pädiologie 5, 360 - 373 (1969)
226. Sauer H.: Erfahrungen mit der Magendurchtrennung zur Behandlung von Oesophagusatresien der Gruppe C nach Waterston
Z. Kinderchir. 16, 140 - 145 (1975)
227. Schärli A.F.: Angeborene Mißbildungen des Rektums und des Anus
Verlag Hans Huber Bern, Stuttgart, Wien (1971)
S. 213 - 221
228. Schennach W., G. Menardi, U.G. Stauffer: Zur Prognose des Mekoniumileus
Z. Kinderchir. 18, 161 - 170 (1976)
229. Schickedanz H., B. Kleinteich: Kongenitale Dünndarmatresien
Bruns Beitr. Klin. Chir. 219, 408 - 414 (1972)
230. Schickedanz H., B. Kleinteich: Angeborene anorektale Verschlußbildungen
Z.schr. ärztl. Fortbildg., 607 - 611 (1973)
231. Schickedanz H., B. Kleinteich: Zur Klinik der Mukoviszidose und Behandlung des Mekoniumileus
Pädiatrie und Grenzgebiete 14, 275 - 284 (1975)
232. Schickedanz H., G. Adam, B. Kleinteich, H. Petrat: Die Morbiditäts- und Letalitätsentwicklung der angeborenen Verschlüsse des Digestionstraktes
Pädiatrie und Grenzgebiete 14, 263 - 273 (1975)

233. Schulz U., W. Hissen: Postoperative Todesfälle und ihre Ursachen(1962 - 1972)
Langenbecks Arch. Chir. 340, 49 - 58 (1976)
234. Schuster S. R.: A new method of staged repair of large exomphalos
Surg. Gynec. & Obstet. 125, 837 - 846 (1967)
235. Seashore J.H., R.J. McNaughton, J.L. Talbert:
Treatment of gastroschisis and omphalocele with biological dressings
J. Pediatr. Surg. 10, 9 - 18 (1975)
236. Sharrard W.J.W., R.B. Zachary, J. Lorber, A.M. Bruce:
A controlled trial of immediate and delayed closure of spina bifida cystica
Arch. Dis. Child 38, 18 - 22 (1963)
237. Shim W.K.T., O. Swenson: Treatment of congenital megacolon in 50 infants
Pediatrics 38, 185 - 193 (1966)
238. Simpson T.E., H.B. Lynn: Omphalocele: Results of surgical treatment
Mayo Clin. Proc. 43, 65 - 69 (1968)
239. Singleton A.O., J. Fish: Obstruction of the stomach and duodenum in infancy and childhood
Am. J. Surg. 106, 596 - 603 (1963)
240. Smith B., W. Clatworthy: Mekoniumperitonitis
Pediatrics 27, 967 - 968 (1961)
241. Smith E.D.: Follow-up studies on 150 ileal conduits in children
J. Pediatr. Surg. 7, 1 - 10 (1972)
242. Soave F.: Une nouvelle technique pour le traitement de la maladie de Hirschsprung
J. Chir. (Paris), 86, 451 - 467 (1963)
243. Soave F.: Hirschsprung's disease: A new surgical technique
Arch.Dis. Child 39, 116 - 128 (1964)

244. Soper R.T., E.W. Green: Omphalocele
Surg. Gynec. & Obstet. 113, 501 - 508 (1961)
245. Stark G.D., Drummond M.B., S. Poneprasert, F.H. Robarts:
Primary ventriculo-peritoneal shunts in treatment
of hydrocephalus associated with meningomyelocele
Arch. Dis. Child 49, 112 - 125 (1974)
246. Stevenson J.K., C.B. Graham, T.K. Oliver, V.E. Gol-
denberg: Neonatal necrotizing enterocolitis: A report
of twenty-one cases with fourteen survivors
Amer. J. Surg. 118, 260 - 271 (1969)
247. Stevenson J.K., T.K. Oliver, C.B. Graham, R.S. Bell,
V.E. Gould: Aggressive treatment of neonatal necro-
tizing enterocolitis: 38 patients with 25 survivors
J. Pediatr. Surg. 6, 28 - 36 (1971)
248. Stich R.: Postoperative Todesursachen
Bruns Beitr. Klin. Chir. 141, 406 - 427 (1927)
249. Strang R.: Intussusception in infancy and childhood
Brit. J. Surg. 46, 484 - 495 (1959)
250. Strauss W.: Die coeco-ileale Intubation zur Dekom-
pression und als enterocolische Schiene beim post-
operativen sekundär-paralytischen Ileus
Z. Kinderchir. Suppl. zu Bd. 11, 145 - 158 (1972)
251. Suraga K., A. Tsunoda, H. Masuda, A. Fukuda, M.
Yoshino: Some problems of congenital intestinal
atresia
Z. Kinderchir. 3, 29 - 37 (1966)
252. Swenson O.: Follow-up on 200 patients treated for
Hirschsprung's disease during 10 years period
Ann. Surg. 146, 706 - 714 (1957)
253. Swenson O., L. Grana: Long-term results of surgical
treatment of imperforate anus
Dis. Colon Rectum 5, 13 - 21 (1962)
254. Swenson O.: Partial internal sphincterectomy in the
treatment of Hirschsprung's disease
Amer. Surg. 160, 540 - 553 (1964)

255. Swenson O., J.O. Sherman, S.B. Fisher: The treatment of postoperative complications of congenital mega-colon: A 25 year follow-up
Ann. Surg. 182 (3), 266 - 273 (1975)
256. Swyer P.R.: The intensive care of the newly born
Monographs in pediatrics Vol. 6, series eds.
Falkner F., N. Kretchmer, E. Rossi Verlag S. Karger, Basel, München, Paris, London, New York, Sydney (1975)
257. Tsingoglou S., H.B. Eckstein: Cardiac perforation by Holter shunts (1970)
Developmental Medicine and Child Neurology 12, 170 - 176
258. Touloukian R.J., W.E. Berdon, R.A. Amoury, T.V. Santulli: Surgical experience with necrotizing enterocolitis in the infant
J. Pediatr. Surg. 2, 389 - 401 (1967)
259. Touloukian R.J., L.K. Pickett, T. Spackman, P. Biancani: Repair of esophageal atresia by end-to-side anastomosis and ligation of the tracheoesophageal fistula: A critical review of 18 cases
J. Pediatr. Surg. 9, 305 - 311 (1974)
260. Voorhees A.B., R.C. Harris, R.C. Britton, J.B. Price: Portal hypertension in children: 98 cases
Surgery 58, 540 - 549 (1965)
261. Vos : zitiert nach Rehbein F. (1976): Kinderchirurgische Operationen S. 270 Hippokrates Verlag Stuttgart
262. Vosschulte K.: Die Dissektionsligatur des Oesophagus bei Varizen infolge Pfortaderhypertonie
Chirurg 28, 168 - 179 (1957)
263. Waag K.L., I. Joppich, B.C. Mangold: Zur endoskopischen Verklebung der oesophagotrachealen Rezidivfistel nach Oesophagusatresie
Z. Kinderchir. 17, 24 - 31 (1975)
264. Waterston D.J.: Oesophageal atresia: Tracheo-oesophageal fistula
Lancet I, 819 - 822 (1962)

265. Wayne E.R., J.D. Burrington: Gastroschisis: A systemic approach to management
Am. J. Dis. Child. 125, 218 - 222 (1973)
266. Wenz W., R. Daum: Die Mortalität an einer großen chirurgischen Klinik
Chirurg 30, 57 - 60 (1959)
267. Willital G.H., R.P. Belin, R. Linke: Die chirurgische Bedeutung der Korrelationspathologika des gastrointestinalen Systems bei Omphalozenen und Gastroschisis
Z. Kinderchir. 4, 426 - 433 (1972)
268. Willital G.H., H. Meier: Verkehrsunfälle im Kindesalter - eine Analyse von 4100 Fällen
Münch. Med. Wschr. 119, 565 - 568 (1977)
269. Wurnig P., E. Bosina: Die Bedeutung moderner Intensivpflege in der Behandlung der Oesophagusatresie
Wien. Klin. Wschr. 85, 350 - 362 (1973)
270. Wysocki S., Heidelberg (1977)
Film der Fa. Eli-Lilly: Nosokomiale Infektionen und operative Antibiotikaphylaxe
271. Young B.W.: Lower urinary tract obstruction in childhood
Verlag Lea & Febinger Philadelphia (1972)
S. 159 - 203
272. Young D.G., A.W. Wilkinson: Abnormalities associated with neonatal duodenal obstruction
Lancet II, 18 - 21 (1968)
273. Young D.G., A.W. Wilkinson: Mortality in neonatal duodenal obstruction
Lancet II, 18 - 20 (1966)
274. Zeller W.E.: Diaphragmatic hernia in infancy
West J. Surg. 58, 619 - 631 (1950)
275. Zimmermann F.A.: Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter
Diss. med. LMU München (1972)

Nachtrag zur Literatur

1. Grob M.: Zur Technik der Rektosigmoidektomie bei
Megakolon congenitum Hirschsprung
Helv. Chir. Acta 19, 336 - 351 (1952)
2. Marget W., F. Daschner: Die Intensivpflegestation,
das Mekka für Mikroben
Fortschr. Med. 89, 895 - 903 (1971)
3. Steiger N.: Postoperative Todesursachen in der Kinder-
chirurgie
Diss. Med. München (1970)
4. Swenson O.: A new surgical treatment for Hirschsprung's
disease
Surgery 28, 371 - 384 (1950)

Lebenslauf

Eva Angelika Warkotsch, geboren am 25.4.1952 in Traunstein, 3. Kind des Industriekaufmanns Max Warkotsch und seiner Ehefrau Charlotte, geborene Schunke.

1958 Eintritt in die evangelische Volksschule Traunstein

1962 Eintritt in das Chiemgaugymnasium in Traunstein

1971 Abitur in Traunstein: Neusprachliche Fachrichtung

1971/72 Wintersemester: Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

1972 Sommersemester: Vorphysikum in München

1973/74 Wintersemester: Physikum in München

1974/75 Wintersemester: 1. Teil des Staatsexamens in München

1976/77 Wintersemester: 2. Teil des Staatsexamens in München

1977/78 Praktisches Jahr:

4 Monate in der Dr. v. Haunerschen Universitätskinderklinik München

4 Monate in der Internen Abteilung des städt. Krankenhauses Ingolstadt

2 Monate in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Großhadern

2 Monate in der Chirurgischen Poliklinik der Universität München

1978 3. Teil des Staatsexamens und Rigorosum in München

